

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA II
(UROLOGÍA)

RESULTADOS DE LA URETROPEXIA
EN EL TRATAMIENTO DE
LA INCONTINENCIA URINARIA
FEMENINA. APORTACIÓN DE UNA
NUEVA TÉCNICA QUIRÚRGICA

JUAN CARLOS RAMÍREZ FERNÁNDEZ

AUTOR: JUAN CARLOS RAMÍREZ FERNÁNDEZ

TITULO: RESULTADOS DE LA URETROPEXIA EN EL TRATAMIENTO DE LA
INCONTINENCIA URINARIA FEMENINA. APORTACIÓN DE UNA
NUEVA TÉCNICA QUIRÚRGICA

DIRECTOR DE LA TESIS: PROF. JESÚS SALINAS CASADO

Profesor Asociado de Patología
Quirúrgica (Urología), de la Facultad
de Medicina de la Universidad
Complutense de Madrid.

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA II
(ESPECIALIDADES QUIRÚRGICAS)
AÑO 1993.

Dña MARÍA ROSA VILAS DÍAZ. DIRECTORA DEL
DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA II (ESPECIALIDADES QUIRÚRGICAS) DE
LA UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID.

INFORMA: Que el trabajo de
investigación titulado "RESULTADOS DE LA
URETROPEXIA EN EL TRATAMIENTO DE LA
INCONTINENCIA URINARIA FEMENINA. APORTACIÓN
DE UNA NUEVA TÉCNICA QUIRÚRGICA", dirigido
por el Prof. Jesús Salinas Casado, que está
realizando D. Juan Carlos Ramírez Fernández,
reúne los requisitos necesarios para su
presentación a lectura como Tesis Doctoral.

Vilas

Madrid 1 septiembre 1993

DON JESÚS SALINAS CASADO, PROFESOR ASOCIADO
DEL DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA (UROLOGÍA) DE LA UNIVERSIDAD
COMPLUTENSE DE MADRID.

CERTIFICA: Que Don Juan Carlos Ramírez
Fernández ha realizado bajo mi
dirección el trabajo titulado
"RESULTADOS DE LA URETROPEXIA EN EL
TRATAMIENTO DE LA INCONTINENCIA
URINARIA FEMENINA. APORTACIÓN DE UNA
NUEVA TÉCNICA QUIRÚRGICA"

El mencionado trabajo reúne las
condiciones necesarias para optar
al grado de Doctor, por lo que doy
mi conformidad para su presentación a
tal fin.

A handwritten signature in black ink, consisting of a large, stylized 'R' followed by a horizontal stroke and a small loop at the end.

Madrid 1 septiembre 1993

AGRADECIMIENTOS

Quiero agradecer en primer lugar al Profesor Doctor D. Luis Resel Estévez (Catedrático de Urología de la Universidad Complutense de Madrid y Jefe del Servicio de Urología del Hospital Clínico de S. Carlos) por haberme proporcionado el estímulo y la posibilidad de realizar esta Tesis en su Cátedra.

Al Dr. D. Jesús Salinas Casado (Profesor Asociado de la Cátedra de Urología de la Universidad Complutense de Madrid) por su acertada y perseverante dirección.

Al Dr. D. Miguel Vírveda Chamorro (miembro asociado de la Unidad de Urodinámica del Servicio de Urología del Hospital Clínico de S. Carlos) por su inestimable ayuda en la realización de este trabajo.

A los Dres D. Manuel Rapariz González y D. Luis Prieto Chaparro por su colaboración.

Al Dr. D. Francisco Cuadrado Bello que me inició y transmitió su vocación urológica.

A los Dres D. Mariano Rabadán Marina, D. Pedro Páramo González, D. Luis Nacarino Corbacho, D. Gregorio Polo Villar y D. Ángel Silmi Moyano, que me introdujeron en la cirugía urológica.

A todos los médicos y personal del Servicio de Urología del Hospital Clínico de S. Carlos con los que comparto diariamente mi quehacer profesional.

Al personal de enfermería y auxiliar de la Unidad de Urodinámica, que me facilitó la recogida de datos.

Por último quiero tener un recuerdo muy especial a los Dres D. Luis Resel Maceira y D. Enrique Somacarrera Núñez de los que tanto aprendí como médico y como hombre.

A mis padres, mi mujer
y mis hijos

ÍNDICE

	Página
1.- <u>GENERALIDADES</u>	18
1.1.- INTRODUCCIÓN	19
1.2.- MORFOLOGÍA DEL TRACTO URINARIO INFERIOR	20
1.2.1.- ESTRUCTURA DE LA VEJIGA	20
1.2.1.1.- CAPA MUCOSA	20
1.2.1.2.- CAPA MUSCULAR	22
1.2.1.3.- CAPA ADVENTICIA	25
1.2.2.- ESTRUCTURA DE LA URETRA FEMENINA	26
1.2.2.1.- CAPA MUCOSA	28
1.2.2.2.- CAPA SUBMUCOSA	28
1.2.2.3.- CAPA MUSCULAR	28
1.2.3.- ESTRUCTURA DEL SISTEMA DE FIJACIÓN VESICO-URETRAL	32
1.2.3.1.- MEDIOS DE FIJACIÓN	32
1.2.3.2.- MEDIOS DE SOPORTE	36

	Página
1.3.- MECANISMO DE CONTINENCIA URINARIA	39
1.3.1.- FUNCIÓN DE LA VEJIGA	41
1.3.1.1.- ACOMODACIÓN VESICAL	41
1.3.1.1.1.- PROPIEDADES ELÁSTICAS VESICALES	42
1.3.1.1.2.- PROPIEDADES VISCOELASTICAS VESICALES	42
1.3.1.1.3.- OTRAS PROPIEDADES MECANICAS VESICALES	43
1.3.1.2.- INHIBICIÓN DE LA CONTRACTIBILIDAD VESICAL	44
1.3.2.- FUNCIÓN DE LA URETRA	46
1.3.2.1.- PRESIÓN URETRAL EN REPOSO	47
1.3.2.2.- TRANSMISIÓN DE LA PRESIÓN ABDOMINAL	51
1.4.- FISIOPATOLOGÍA DE LA INCONTINENCIA	56
1.4.1.- INCONTINENCIA POR ALTERACIÓN DE LA FUNCIÓN VESICAL	56
1.4.1.1.- ALTERACIÓN DE LA ACOMODACIÓN VESICAL	57
1.4.1.2.- ALTERACIÓN DE LA CONTRACTIBILIDAD VESICAL	58
1.4.1.2.1.- DEFECTO DE CONTRACTIBILIDAD VESICAL	58
1.4.1.2.2.- EXCESO DE CONTRACTIBILIDAD VESICAL	60
1.4.2.- INCONTINENCIA POR ALTERACIÓN DE LA FUNCIÓN URETRAL	62
1.4.2.1.- AFECTACIÓN DE LA PRESIÓN URETRAL EN REPOSO	63
1.4.2.2.- AFECTACIÓN DE LA TRANSMISIÓN DE LA PRESIÓN ABDOMINAL	66

	Página
1.5.- MÉTODOS DIAGNÓSTICOS DE LA INCONTINENCIA URINARIA	68
1.5.1.- MÉTODOS CLÍNICOS	68
1.5.1.1.- TEST DE ESFUERZO	68
1.5.1.2.- TEST DE BONNEY	69
1.5.2.- MÉTODOS ENDOSCÓPICOS	70
1.5.3.- MÉTODOS URODINÁMICOS	71
1.5.3.1.- FLUJOMETRIA	72
1.5.3.2.- RESIDUO POSTMICCIONAL	77
1.5.3.3.- CISTOMANOMETRIA	78
- Conceptos Generales	78
- Utilidad en el diagnóstico de la incontinencia urinaria	81
1.5.3.4.- TEST PRESIÓN DETRUSOR/ FLUJO MICCIONAL	85
1.5.3.5.- VIDEOCISTOURETROGRAFIA	89
1.5.3.6.- PERFIL DE PRESIÓN URETRAL	94
- Conceptos Generales	94
- Utilidad en el diagnóstico de la incontinencia urinaria	98

	Página
1.6.- CLASIFICACION DE LA INCONTINENCIA URINARIA	101
1.6.1.- CLASIFICACIÓN CLÍNICA	101
1.6.2.- CLASIFICACIÓN URODINAMICA	103
1.6.3.- CLASIFICACIÓN MORFOLÓGICA	105
1.6.3.1.- CLASIFICACIÓN DE GREEN	105
1.6.3.2.- CLASIFICACIÓN DE BHETOUX	107
1.6.3.3.- CLASIFICACIÓN DE BLAIVAS and OLSSON	108
1.6.3.4.- CLASIFICACIÓN DE RAZ	113
1.7.- TRATAMIENTO DE LA INCONTINENCIA DE ESFUERZO	114
1.7.1.- INTRODUCCIÓN	114
1.7.2.- URETROPEXIA	115
1.7.2.1.- ANTECEDENTES HISTÓRICOS	115
1.7.3.2.- TIPOS DE URETROPEXIA	118
1.7.3.2.1.- URETROPEXIAS SUPRAPÚBICAS	119
- Técnica de Marshall-Marchetti-Krantz	122
- Técnica de Burch	125
1.7.3.2.2.- URETROPEXIAS VAGINALES	127
- Técnica de Kelly	127
1.7.3.2.3.- URETROPEXIAS COMBINADAS	130
- Técnica de Raz	130
2.- <u>OBJETIVOS</u>	136
3.- <u>MATERIAL Y MÉTODOS</u>	138

	Página
4.- <u>RESULTADOS</u>	159
4.1.- DATOS CLÍNICOS	160
4.1.1.- ANTECEDENTES QUIRÚRGICOS PREVIOS	160
4.1.2.- INCONTINENCIA URINARIA CON LA TOS	160
4.1.2.1.- INCONTINENCIA URINARIA CON LA TOS/ TÉCNICAS QUIRÚRGICAS	161
4.1.3.- URGENCIA-INCONTINENCIA	162
4.1.3.1.- URGENCIA-INCONTINENCIA/ TÉCNICAS QUIRÚRGICAS	162
4.1.4.- FRECUENCIA MICCIONAL DIURNA	164
4.1.4.1.- FRECUENCIA MICCIONAL DIURNA/ TÉCNICAS QUIRÚRGICAS	164
4.1.5.- FRECUENCIA MICCIONAL NOCTURNA	165
4.1.5.1.- FRECUENCIA MICCIONAL NOCTURNA/ TÉCNICAS QUIRÚRGICAS	165
4.1.6.- SÍNTOMAS OBSTRUCTIVOS	166
4.1.6.1.- SÍNTOMAS OBSTRUCTIVOS/ TÉCNICAS QUIRÚRGICAS	166
4.1.7.- CISTOCELE	168
4.1.7.1.- CISTOCELE/ TÉCNICAS QUIRÚRGICAS	168
4.2.- DATOS RADIOLOGICOS	170
4.2.1.- BASE VESICAL	170
4.2.1.1.- BASE VESICAL/ TÉCNICAS QUIRÚRGICAS	171
4.2.1.2.- CISTOCELE CLÍNICO/ CISTOCELE RADIOLOGICO	173
4.2.2.- CUELLO VESICAL	175
4.2.2.1.- CUELLO VESICAL/ TÉCNICAS QUIRÚRGICAS	176

	Página
4.3.- DATOS URODINAMICOS	178
4.3.1.- TIPOS DE INCONTINENCIA URINARIA	178
4.3.2.-TIPO DE INCONTINENCIA POSTINTERVENCION/ TÉCNICAS QUIRÚRGICAS	182
4.3.3.- TIPO DE INCONTINENCIA POSTINTERVENCION/ BASE VESICAL	184
4.3.4.-TIPO DE INCONTINENCIA/ ELEVACIÓN DE LA BASE VESICAL	185
4.3.5.-TIPO DE INCONTINENCIA POSTINTERVENCION/ APERTURA DEL CUELLO VESICAL	186
4.3.6.- DATOS URODINAMICOS MICCIONALES	187
4.3.6.1.- PERCENTIL DEL FLUJO MÁXIMO	189
4.3.6.2.- RESIDUO POSTMICCIONAL	191
4.3.6.3.- PRESIÓN DEL DETRUSOR DURANTE LA MICCION	191
4.3.6.4.- FLUJO MICCIONAL POSTINTERVENCION/ SÍNTOMAS OBSTRUCTIVOS	192
4.3.7.- DATOS URODINAMICOS MICCIONALES/ TÉCNICAS QUIRÚRGICAS	193

	Página
5.- <u>DISCUSIÓN</u>	243
5.1.- CONTINENCIA URINARIA	244
5.1.1.- TÉCNICAS QUIRÚRGICAS	249
5.1.1.1.- TÉCNICAS SUPRAPUBICAS	249
- MARSHALL-MARCHETTI-KRANTZ	249
- BURCH	249
- SIMPLIFICADA DE RAMÍREZ	250
5.1.1.2.- TÉCNICA VAGINAL DE KELLY	251
5.1.1.3.- TÉCNICA COMBINADA DE RAZ	252
5.2.- INESTABILIDAD VESICAL	254
5.2.1.- TÉCNICAS QUIRÚRGICAS	256
5.2.1.1.- TÉCNICAS SUPRAPUBICAS	256
- MARSHALL-MARCHETTI-KRANTZ	256
- BURCH	256
- SIMPLIFICADA DE RAMÍREZ	257
5.2.1.2.- TÉCNICA VAGINAL DE KELLY	258
5.2.1.3.- TÉCNICA COMBINADA DE RAZ	259
5.3.- CORRECCIÓN DEL CISTOCELE	260
5.3.1.- CISTOCELE CLÍNICO	260
5.3.2.- POSICIÓN RADIOLOGICA DE LA BASE VESICAL	261
5.3.3.- TÉCNICAS QUIRÚRGICAS	265
5.3.3.1.- TÉCNICAS SUPRAPUBICAS	265
- MARSHALL-MARCHETTI-KRANTZ	265
- BURCH	265
- SIMPLIFICADA DE RAMÍREZ	266

	Página
5.4.- PARTICIPACIÓN DEL CUELLO VESICAL EN LA INCONTINENCIA URINARIA	269
5.5.- AFECTACIÓN DE LA MICCIÓN	271
5.5.1.- DISMINUCIÓN DEL FLUJO MICCIONAL	272
5.5.2.- RESIDUO POSTMICCIONAL	275
5.5.3.- OBSTRUCCIÓN URINARIA VERSUS AFECTACIÓN DE LA CONTRACCIÓN DEL DETRUSOR	278
5.5.4.- OBSTRUCCIÓN Y CONTINENCIA URINARIA	284
5.5.5.- TÉCNICAS QUIRÚRGICAS	285
5.5.5.1.- TÉCNICAS SUPRAPUBICAS	285
- MARSHALL-MARCHETTI-KRANTZ	285
- BURCH	285
- SIMPLIFICADA DE RAMÍREZ	285
5.5.5.2.- TÉCNICA VAGINAL DE KELLY	286
5.5.5.3.- TÉCNICA COMBINADA DE RAZ	286
6.- <u>CONCLUSIONES</u>	288
7.- <u>BIBLIOGRAFÍA</u>	294

1 . GENERALIDADES

1.1.-INTRODUCCIÓN

La incontinencia de orina se define como la condición donde la pérdida involuntaria de orina se constituye en un problema higiénico o social, y es objetivamente demostrable. La pérdida de orina, a través de otros conductos diferentes a la uretra, se define como incontinencia extra uretral (I.C.S., 1976).

La incontinencia urinaria constituye un importante problema sanitario en España. Se estima que el 2,5 % de la población presenta incontinencia. Las 3/4 partes de las personas incontinentes son mujeres (Vázquez, 1988). La incidencia de incontinencia de esfuerzo en la mujer se calcula en alrededor del 50 % del total de las incontinentes, a la que se añadiría un 10 % aproximadamente de incontinencia mixta (Conejero, 1988), (Medina, 1988b). Por lo tanto alrededor de 500.000 mujeres presentan esta patología en nuestro país.

La incontinencia urinaria femenina afecta fundamentalmente a mujeres en edad productiva. Al tratarse de una población sana, la pérdida de orina como síntoma produce pocos trastornos orgánicos. Es por ello que no ha sido tomada muy en cuenta entre los clínicos. Sin embargo sus repercusiones psicológicas son importante pudiendo llegar a producir un grave trastorno de la imagen corporal y a alterar profundamente la afectividad y sexualidad de quien la padece (Aldomar y Bejar, 1990).

1.2.- MORFOLOGÍA DEL TRACTO URINARIO INFERIOR

El tracto urinario inferior está constituido por un reservorio, que es la vejiga, y un conducto de eliminación de la orina al exterior, que es la uretra.

1.2.1.- ESTRUCTURA DE LA VEJIGA

La vejiga es un órgano impar situado en la cavidad pélvica. Su pared se compone de tres capas: La capa interna mucosa, una capa media muscular, y una capa externa adventicia (Fig 1).

1.2.1.1.- CAPA MUCOSA (Fig.1)

Esta formada por una subcapa interna de epitelio transicional o urotelio, y otra externa ó submucosa formada por tejido conjuntivo (Lassau et Bastian, 1986).

El epitelio vesical se denomina transicional debido a que sus células son prismáticas en la zona basal y aplanadas en la superficie. Cuando la vejiga está vacía las células se agolpan, dando la impresión de estar formado por múltiples filas. Al distenderse se observa una disminución de su espesor, reduciéndose el número de filas a dos o tres según los autores (Fig.1). Este fenómeno facilita el llenado vesical, siendo común a otros órganos que experimentan distensiones variables como el esófago.

La superficie celular no está en contacto directo con la orina, si no que se encuentra recubierta de una película de mucopolisacáridos. Esta película común a todo el urotelio posee propiedades tensoactivas, lo que favorece el repliegue de las paredes vesicales tras el vaciado.

La capa submucosa presenta dos regiones claramente definidas. La región superficial o corion rica en vasos y células. La región profunda ó lámina propia formada por tejido conectivo laxo y escasas células. La lámina propia posee abundantes fibras elásticas y en algunos casos su propia capa muscular ó muscularis mucosae. La composición de la lámina propia hace que durante la fase de llenado intervenga en el fenómeno de acomodación vesical, gracias a sus propiedades biomecánicas viscoelásticas. (Ewalt et al., 1992).

1.2.1.2. - CAPA MUSCULAR (Fig. 1)

Descrita clásicamente como formada por tres capas. Esto sólo se confirma claramente alrededor del cuello vesical.

Así, Tanagho (1986) la describe de la siguiente forma:

~~----- Capa longitudinal interna.~~ Está situada por debajo de la mucosa, presenta una disposición plexiforme, excepto en el cuello, en donde sus fibras se hacen longitudinales. Al continuarse con la uretra, forma su capa muscular interna.

~~----- Capa circular media.~~ Las fibras llevan una dirección más oblicua, formando la llamada "condensación ventral" en la línea media anterior. En el cuello vesical, estas fibras forman un arco por encima del meato uretral interno, pero sin completar un anillo. Estas fibras no se continúan con la uretra.

~~----- Capa longitudinal externa.~~ Es una capa de haces musculares con una disposición radial alrededor de la vejiga. En la proximidad del cuello vesical, estos haces se hacen más robustos y se dirigen oblicuamente hacia abajo, rodeando y entrelazando a la uretra para retornar a la vejiga por el lado opuesto. Ninguno de estos haces musculares se mezcla con los de la capa media, y en general todos forman más de una semi-circunferencia alrededor de la uretra.

Desde el punto de vista histológico, la capa muscular se considera formada por haces de músculo entrelazados formando una extensa red. Estos haces se encuentran unidos entre sí por lengüetas de tejido muscular. Los haces musculares están recubiertos de una vaina conectiva rica en colágeno.

El músculo vesical es de tipo liso sincitial. Las terminaciones nerviosas se encuentran alejadas del músculo, existiendo un espacio por el que difunde el neurotransmisor. Una sola terminación estimula a varias fibras musculares. Al microscopio electrónico, la mayoría de las varicosidades axonales situadas junto a las células musculares lisas del detrusor presentan las características típicas de las terminaciones nerviosas colinérgicas (Gosling and Chilton, 1984).

A veces, en algunos cortes, se encuentran áxones repletos de mitocondrias pequeñas, localizados entre células musculares lisas de la pared vesical. Por similitud a los hallados en otros tejidos, se ha postulado que corresponden a terminaciones nerviosas sensoriales (mecanoceptores).

La capa muscular presenta una proporción variable de colágeno, que aumentaría con la edad y ciertas patologías. El componente colágeno de esta capa sería el responsable de la tensión elástica desarrollada por la pared vesical durante la fase de llenado (Kondo and Susset, 1974).

El componente muscular posee propiedades viscoelásticas, como las fibras elásticas. Esta propiedad facilita la acomodación vesical. Además posee propiedades contráctiles. El estado de contracción de la fibra muscular ó tono vesical influye sobre la tensión producida en la pared vesical durante el llenado (Salinas et al., 1992).

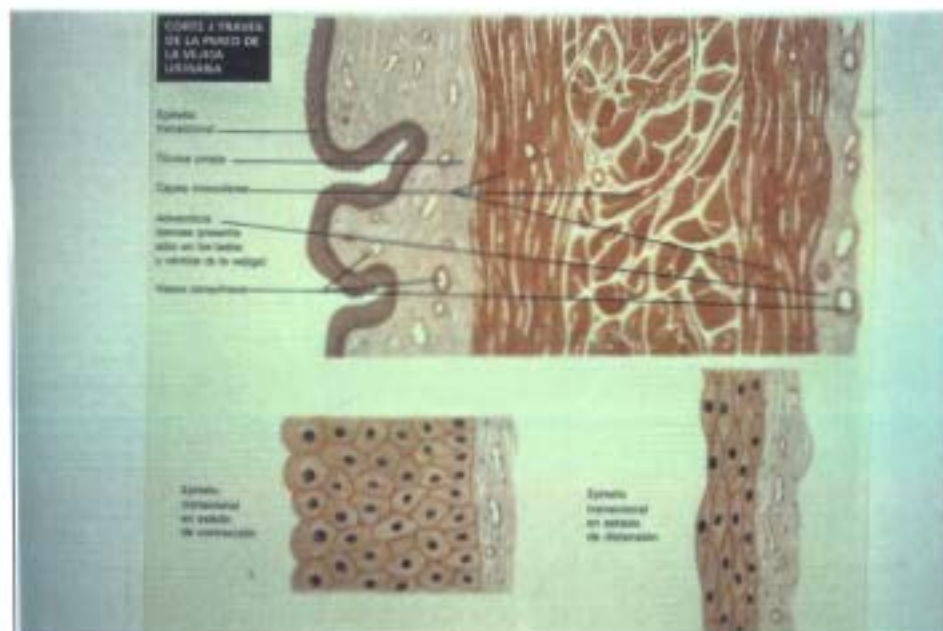


Fig.1 Estructura de la vejiga (Netter)

1.2.1.3.- CAPA ADVENTICIA

La adventicia vesical está compuesta por haces de fibras colágenas y elásticas, junto a numerosos fibrocitos y algunos mastocitos y lipocitos. Junto a estos elementos se encuentran además vasos sanguíneos, linfáticos y grandes haces nerviosos.

Dependiendo del grado de distensión, parte de la vejiga posee una cierta capa serosa del peritoneo, compuesta de una sola capa de células mesoteliales escamosas.

Esta capa facilita los desplazamientos vesicales durante su ciclo funcional.

1.2.2.- ESTRUCTURA DE LA URETRA FEMENINA (Gosling and Chilton, 1984), (Tanagho, 1986).

La uretra es el conducto por el que se elimina la orina al exterior. En el sexo femenino la uretra se extiende desde el cuello de la vejiga a la vulva. La longitud media de la uretra es de 3 centímetros, y su diámetro normal unos 7 milímetros. Comienza en el orificio uretral interno, aproximadamente en frente de la línea media de la sínfisis del púbis, y se dirige, en dirección pósterio-inferior hacia detrás de la misma, con una ligera curvatura ventral (Fig 2).

La uretra está firmemente adherida a la pared anterior de la vagina. Durante su recorrido atraviesa el diafragma perineal, y termina en el orificio uretral externo.

Excepto durante el paso de orina, la luz uretral permanece obliterada formando una estructura estrellada. A lo largo de toda su longitud se abren glándulas mucosas, que a veces se agrupan y terminan en un conducto común, sobretodo en su extremo distal, formando una estructura que recuerda a la próstata masculina.

Desde un punto de vista histológico, en la uretra se distinguen tres capas: mucosa, submucosa y muscular.

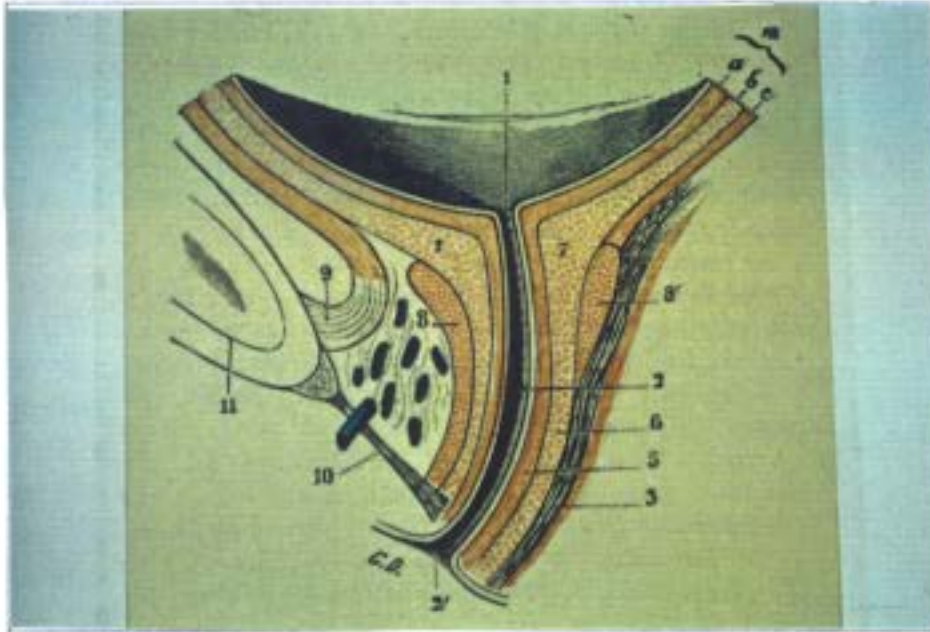


Fig. 2 Anatomia de la uretra femenina (Testut)

1.2.2.1.-CAPA MUCOSA

Constituye la cubierta epitelial. En su porción proximal está formada por un epitelio transicional idéntico al de la vejiga. En su porción distal se transforma en un epitelio escamoso poliestratificado no queratinizado. El epitelio facilita el cierre de la luz uretral gracias a sus propiedades tensoactivas (Zinner et al., 1977).

1.2.2.2.- CAPA SUBMUCOSA

La cubierta submucosa o lámina propia está formada por un tejido conectivo rico en fibras elásticas. Aquí se encuentra el plexo venoso uretral, comparable al tejido eréctil del varón. Los vasos favorecen el cierre uretral al ingurgitarse. El resto de los tejidos ejercen una tensión pasiva sobre las paredes uretrales. Esta tensión también interviene en el cierre uretral.

1.2.2.3.- CAPA MUSCULAR

En la región del cuello vesical, existen diferencias anatómicas entre ambos sexos. En el sexo masculino las células del músculo liso adquieren principalmente una disposición circular. Estas fibras se extienden distalmente hacia la porción prostática de la uretra.

En el sexo femenino, por el contrario, las fibras musculares cervicales no presentan una disposición circular. La orientación es fundamentalmente longitudinal hacia la pared uretral.

La inervación de las fibras musculares cervicales, también difiere según los sexos. En el sexo masculino predominan las fibras de origen noradrenérgico, provenientes del plexo hipogástrico. En el sexo femenino por el contrario son principalmente de origen colinérgico, a través del plexo pélvico.

Las fibras musculares se extienden a lo largo de toda la uretra, formando fundamentalmente dos capas.

- La capa de músculo liso interna
- La capa de músculo estriado externa

En el sexo masculino la capa interna es circular, prolongación de las fibras circulares del cuello vesical. Estas fibras se continúan con las fibras musculares de la cápsula prostática. La capa externa está formada por fibras circulares de músculo estriado, denominadas fibras estriadas intrínsecas.

En el sexo femenino las fibras musculares lisas internas, tienen una orientación longitudinal y se distribuyen uniformemente por toda la uretra. Las fibras musculares estriadas externas adquieren su máxima representación en la parte media de la uretra, extendiéndose hacia los extremos proximal y distal de la uretra. Estas fibras son mucho mas numerosas en la cara anterior de la uretra, siendo mas escasas en su cara posterior (la que se apoya en la vagina) (Fig 3).

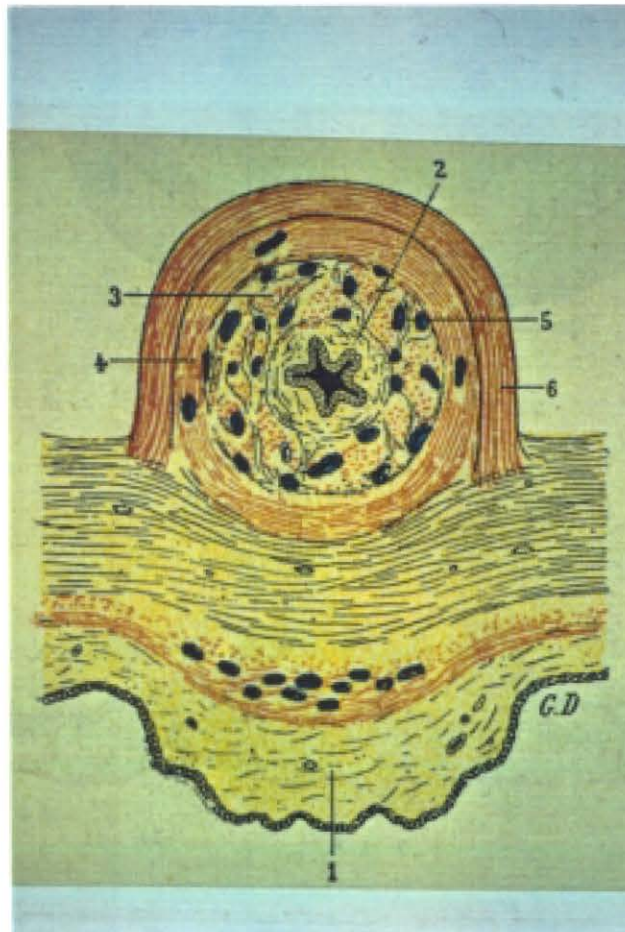


Fig. 3 Corte transversal de la uretra femenina. Se observa la distribución de las fibras musculares (Testut)

La inervación de la capa muscular lisa interna es fundamentalmente noradrenérgica en el sexo masculino, y colinérgica en el sexo femenino. La inervación de la capa muscular estriada intrínseca es colinérgica (a través del nervio pélvico) en ambos sexos.

En ambos sexos cuando la uretra atraviesa el diafragma urogenital, se rodea por fibras musculares estriadas procedentes de los músculos del suelo pelviano. Estas fibras constituyen una tercera capa muscular uretral denominada capa estriada extrínseca.

La inervación de la capa muscular extrínseca es somática a través del nervio pudiendo en ambos sexos.

1.2.3. ESTRUCTURA DEL SISTEMA DE FIJACIÓN VESICO-URETRAL

El sistema de fijación cérvico-uretral está formado por una serie de estructuras fibro-musculares. Su función es doble: Mantener la base vesical y uretra en su posición fisiológica y limitar su movilidad durante el incremento de presión intraabdominal (Galbis y Llixiona, 1990).

Así pues el sistema de fijación cérvico-uretral se puede dividir, desde el punto de vista funcional en:

- Medios de Fijación
- Medios de Soporte

1.2.3.1.- MEDIOS DE FIJACIÓN

Su función es evitar el desplazamiento de la base vesical y uretra durante los aumentos de presión intraabdominal. Se considera formado por:

- Ligamentos pubouretrales (Fig. 4)

Estas estructuras están constituidas por un conjunto de ligamentos entremezclados con fibras musculares lisas, que se extienden desde la cara posterior e inferior de la sínfisis del púbis, hasta la uretra y el diafragma urogenital. Su función es mantener fija la uretra y cuello vesical a la sínfisis del púbis.



Fig. 4 Uretra femenina. Ligamentos pubo-uretrales (Testut)

La cara ántero-inferior de la vejiga se une al pubis por dos ligamentos, que se extienden de la pared vesical a la pélvis. Estos ligamentos revisten la pared pélvica anterior y el suelo pélvico. Son denominados ligamentos pubovesicales anteriores o pubo-uretrales en la mujer, o ligamentos puboprostáticos anteriores en el hombre (Gosling and Chilton, 1984). Discurren junto al suelo pélvico y recubren la vena dorsal del clítoris, que atraviesa el suelo pélvico para entrar en el plexo venoso vesical (Escudero, 1982).

Algunos autores diferencian los ligamentos pubovesicales de los pubo-uretrales. De todas maneras su función es la misma: Evitar el desplazamiento posterior de la base vesical y uretra (Galbis y Llixiona, 1990).

La uretra está sujeta a la vagina posteriormente por fibras del músculo pubo-rectal o pubo-uretral posterior. Dichas fibras se fusionan con la capa muscular de la vagina y el tejido fibroso situado entre la cara antero-lateral de la vagina y la unión vesicouretral (Gosling and Chilton, 1984), (Pastor, 1988).

-Fibras del elevador del ano y su fascia (Fig. 5)

La porción pubo-coxígea del complejo elevador del ano, se inserta en la cara interna del pubis y de ahí se extiende posteriormente a las paredes laterales vaginales, formando el esfínter vaginal. Esta estructura deja un hiato central por donde pasa la uretra, vagina y recto (Gosling and Chilton, 1984), (Pastor, 1988). El fascículo posterior, se interna en la cara lateral del coxis y tercio inferior del sacro.

Esta estructura contribuye a la fijación de la uretra y unión uretro-vesical, evitando su desplazamiento posterior. Además mantiene fija la uretra, en posición erecta, impidiendo su tendencia a rotar alrededor del pubis (Escudero, 1982).

El elevador del ano contribuye con su contracción voluntaria o refleja durante los incrementos de presión intraabdominal, a aumentar el tono uretral, ayudando a mantener la continencia urinaria (Galbis y Llixiona, 1990).

1.2.3.2.- MEDIOS DE SOPORTE

La función de estas fibras es soportar el peso de los órganos pélvicos, evitando su prolapso inferior. Aunque esta función también puede ser desempeñada por los medios de fijación. Se incluyen en este apartado las siguientes estructuras (Galbis y Llixiona, 1990):

- Diafragma pélvico (Fig. 5)

Esta formado por los elevadores del ano y la fascia endopélvica. Esta estructura se unen por detrás formando el haz pubo rectal, que sujeta la vagina al recto. Además de esta función de fijación, tiene una función de soporte de las vísceras. Para algunos autores este sistema actuaría como un "trampolín pélvico". Por este mecanismo, la fuerza resultante del incremento de presión intraabdominal, es desviada hacia arriba transmitiendo dicha fuerza a la uretra.

-Unión laterovaginal

Este componente esta formado por las estructuras fibrosas que unen la vagina al arco tendinoso de la fascia pélvica o fascia ileo-péctinea. Esta estructura es restaurada en las intervenciones tipo Burch.

-Diafragma urogenital (Fig. 5)

Clásicamente se describe como un sistema formado por tres componentes: Una fascia pélvica superior, un grupo muscular intermedio y otra fascia pélvica inferior (o fascia endopélvica).

Esta estructura marca la frontera entre la cavidad abdominal y el periné. Los órganos situados por encima de este diafragma están sometidos a los cambios de presión intraabdominales. Los órganos situados por debajo, están funcionalmente fuera de la cavidad intraabdominal.

Al ser un sistema cerrado, al aplicarle una fuerza externa al mismo, esta se transmitirá por igual a todos sus componentes. Es así como se transmite el incremento de presión intraabdominal.

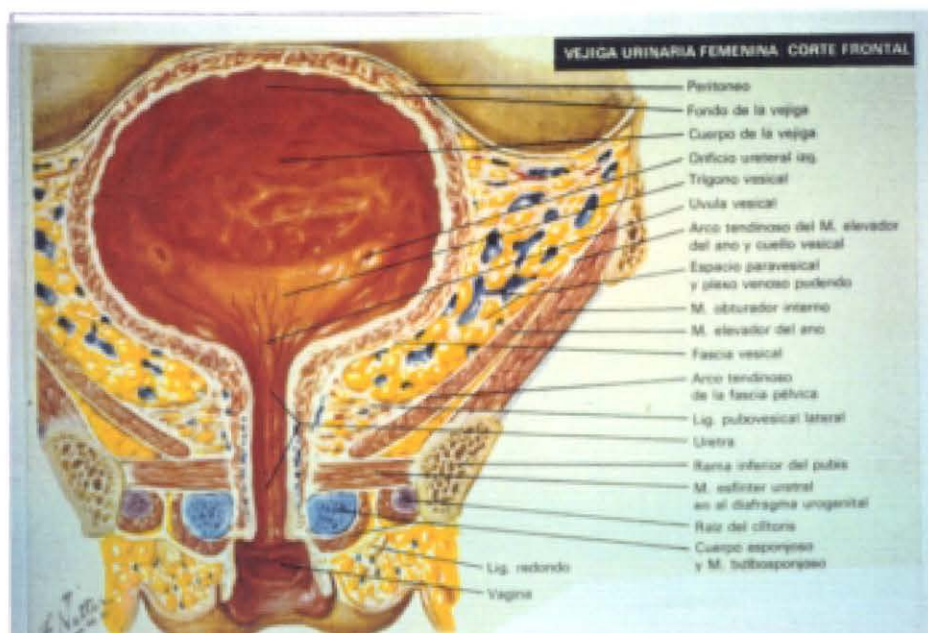


Fig. 5 Medios de fijación y soporte de la uretra femenina. Diafragma urogenital y elevador del ano (Netter)

1.3.- MECANISMO DE CONTINENCIA URINARIA

El tracto urinario inferior tiene como función el almacenamiento temporal de la orina, y su expulsión periódica al exterior. Así pues se distinguen dos fases funcionales: Fase de llenado o almacenamiento y fase de vaciado o micción.

Durante la fase de llenado, la orina se va acumulando en un reservorio de baja presión (la vejiga), mientras el cuello vesical y el conducto de salida (la uretra) permanecen cerrados (Fig 8).

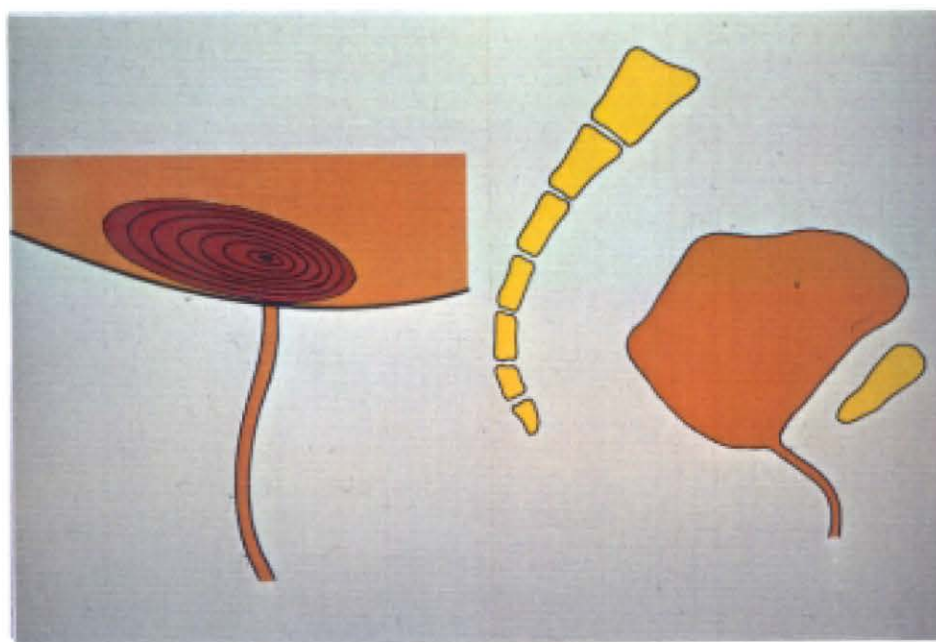


Fig. 8 Fase de llenado vesical

Durante la fase miccional, se produce la apertura del cuello vesical, la uretra se relaja, y la vejiga se contrae. De esta forma se permite la salida de la orina (Mundy, 1984) (Fig. 7).

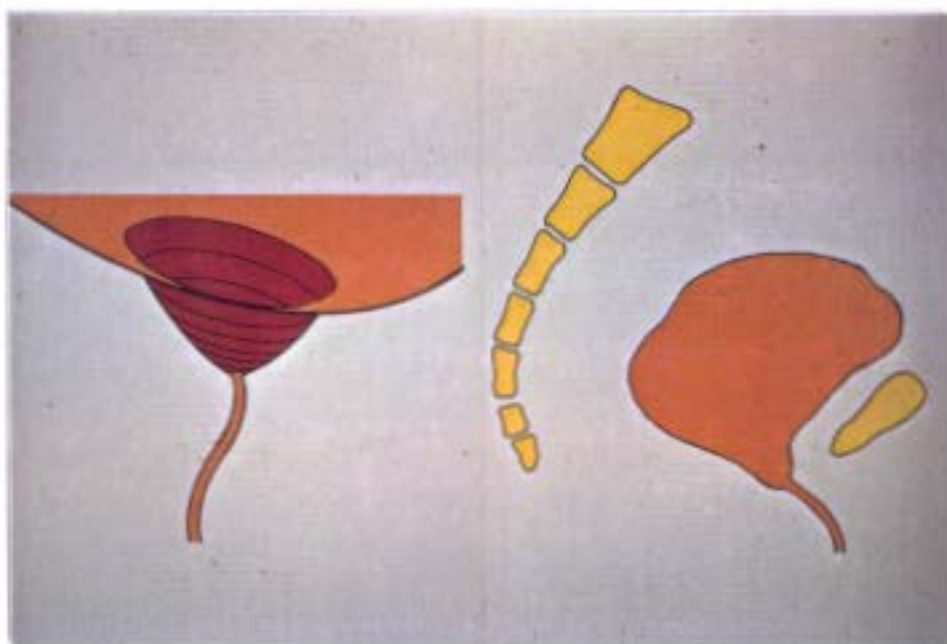


Fig. 7 Fase miccional

Para la continencia urinaria es preciso, por lo tanto el correcto funcionamiento tanto de la vejiga, como de la uretra.

1.3.1.- FUNCIÓN DE LA VEJIGA

La vejiga se comporta durante la fase de llenado, como un reservorio de baja presión, permitiendo el aumento progresivo del volumen intravesical, sin un aumento paralelo de la presión intravesical.

Esta baja presión es debida a dos características vesicales durante esta fase: La acomodación vesical, y la inhibición de la contractibilidad del detrusor.

1.3.1.1.- ACOMODACIÓN VESICAL

La relación entre el incremento de volumen y el incremento de presión, se denomina acomodación. La vejiga urinaria admite grandes incrementos de volumen, sin una elevación proporcional de la presión, esto es posee una alta acomodación (Abrams, 1984a).

La acomodación vesical es una propiedad que depende de las características biomecánicas de la pared vesical (Remington and Alexander, 1955), (Zinner et al., 1977). Estas características dependen a su vez de la estructura de la pared vesical.

Los principales componentes de la pared vesical desde el punto de vista biomecánico son: Las fibras de elastina, las fibras de colágeno y las fibras musculares consideradas como elemento pasivo (Coolsaet, 1977).

Las propiedades biomecánicas fundamentales de la pared vesical son la elasticidad y la viscoelasticidad (Kondo et al., 1972), (Coolsaet et al., 1973).

1.3.1.1.1. - PROPIEDADES ELÁSTICOS VESICALES

La elasticidad es la propiedad según la cual la tensión producida en la pared vesical durante el llenado, es proporcional al estiramiento (deformidad) producida. Esta propiedad es responsable del aumento de presión durante el llenado, y de la presión final de llenado.

El hecho de que el aumento de volumen, no se siga de un aumento de presión equivalente, se explica por la existencia de una relación lineal entre la deformación y la tensión, donde según la ley de Laplace, el volumen tiene una relación cúbica con la presión. Es por ello que la presión aumenta lentamente con el incremento de volumen (Zinner et al., 1977).

1.3.1.1.2. - PROPIEDADES VISCOELÁSTICAS VESICALES

La viscoelasticidad es la propiedad según la cual la tensión producida en la pared vesical durante el llenado depende de la deformación y de la velocidad con que se produce la deformación.

Esta propiedad es responsable de la variación de la presión de llenado, según la velocidad de infusión. Además es responsable del llamado "fenómeno de acomodación vesical" (Klevmark, 1974), por el cual al final del llenado, la presión vesical experimenta una lenta disminución (Coolsaet, 1977).

1.3.1.1.3.- OTRAS PROPIEDADES MECÁNICAS VESICALES

Existen otras propiedades mecánicas vesicales. Entre ellas hay que destacar las propiedades plásticas (Alexander, 1973). A diferencia de las propiedades anteriores, las propiedades plásticas solo actúan cuando se sobrepasa un cierto umbral de deformación.

Para recuperar la deformación producida es preciso el consumo de energía, por lo que es preciso la participación de las propiedades activas (Van Duyl, 1985).

1.3.1.2.- INHIBICIÓN DE LA CONTRACTIBILIDAD VESICAL

Durante la fase de llenado existe actividad contráctil vesical (Ursillo, 1961). Sin embargo esta actividad no produce el vaciamiento vesical, debido a que se trata de una actividad contráctil tónica (Forman et al., 1978).

Esta actividad influye en la presión vesical de llenado (Salinas et al., 1991b), y en las propiedades viscoelásticas vesicales (Salinas et al., 1992).

La fase de vaciado o micción es un proceso que precisa la contracción fásica del detrusor. En condiciones fisiológicas es preciso la estimulación colinérgica para la contracción del detrusor (Levin and Wein, 1982), (Bosch et al., 1990).

La fase miccional se inicia mediante un reflejo segmentario o multisegmentario, que produce la relajación de la musculatura estriada periuretral (Reflejo IV) (Bradley, 1974).

La contracción del detrusor es un reflejo multisegmentario (Reflejo II), que se inicia en los receptores de tensión vesicales. La replección de la vejiga produce su estimulación y un aumento de los impulsos aferentes. Su segunda sinápsis se efectúa en el centro mesencefálico de la micción de donde parten los impulsos eferentes (motores) al núcleo parasimpático sacro de Onuf (De Groat, 1979), (Bradley, 1986).

Este reflejo aunque es automático, se encuentra sometido al control voluntario mediante fibras nerviosas que unen el córtex con el centro mesencefálico de la micción. Es el llamado Reflejo I (Bradley, 1986).

Por ultimo existe un reflejo segmentario a nivel sacro (Reflejo III), que coordina el detrusor y el esfínter estriado durante la micción (Bradley, 1986).

Durante la fase de llenado el reflejo miccional está inhibido. Esta inhibición tiene lugar gracias a varios procesos neurológicos:

- La inhibición simpática de la transmisión ganglionar parasimpática (Mahoney, 1977), (Mundy, 1984).

- Un mecanismo de filtro de las neuronas parasimpáticas, mediante el cual sólo se transmiten los impulsos aferentes que alcanzan cierto umbral (Mundy, 1984).

- La acción de interneuronas medulares inhibitorias de las motoneuronas parasimpáticas (Mundy, 1984).

A estos procesos de origen vegetativo, puede unirse la inhibición pudenda del detrusor, mediante un aumento de la tensión de los músculos perineales (Mahoney, 1977).

1.3.2.- FUNCIÓN DE LA URETRA

La continencia urinaria durante la fase de llenado se mantiene porque la presión uretral permanece mas alta que la presión vesical. La diferencia entre la presión uretral y la presión vesical se denomina presión uretral de cierre (I.C.S., 1976). Para que exista continencia la presión de cierre ha de ser positiva.

El mecanismo por el que se mantiene positiva esta presión de cierre no se conoce completamente. Sin embargo se puede distinguir dos aspectos de este mecanismo. Una presión de cierre positiva en reposo y una presión de cierre positiva con el aumento súbito de la presión intravesical.

1.3.2.1.- PRESIÓN URETRAL EN REPOSO

La presión uretral durante el reposo es la resultante de varios componentes. Estos pueden dividirse en componentes pasivos y componentes activos o contráctiles.

El componente pasivo de la presión uretral se debe a dos factores (Zinner et al., 1977): El efecto de tensión superficial producido por el revestimiento epitelial de la luz uretral, y las propiedades biomecánicas de la capa muscular uretral.

El revestimiento uretral formado por epitelio de transición, produce una acción de "sellado" de la luz uretral. Este componente se comporta como un fluido que rellena la luz uretral. No desarrolla tensión mecánica, limitándose a transmitir la presión producida en las paredes uretrales. El efecto de "sellado" de la luz uretral hace que la presión necesaria para evitar la incontinencia de orina se reduzca a la mitad.

La capa muscular produce una tensión parietal debida a la distensión de sus fibras. El efecto mecánico de este componente es producir una presión uretral directamente proporcional a la tensión de sus fibras, e inversamente proporcional a la luz uretral (Ley de Laplace para un cilindro).

La capa muscular posee además propiedades viscoelásticas, por lo que se acomoda a la distensión uretral sin aumentar apenas su tensión. Es por ello que tras un aumento inicial de la tensión parietal que depende de la deformación a que es sometida la pared, ésta desciende hasta su nivel de reposo, cualquiera que sea la deformación experimentada. Este hecho es responsable de que al realizar el perfil de presión uretral, éste sea independiente del calibre de la sonda uretral empleada para medirlo.

Experimentalmente se ha comprobado que tras la dilatación inicial la presión uretral disminuye hasta un estado de equilibrio. El coeficiente de relajación es independiente de la intensidad y ritmo de dilatación (Thind, 1992).

El componente activo esta producido por la contracción tónica de la musculatura uretral. Desde el punto de vista funcional, se puede considerar en la uretra dos mecanismos: El mecanismo proximal y el mecanismo distal (Mundy, 1984) (Fig. 8).

El mecanismo proximal de continencia está localizado anatómicamente en el cuello vesical. En el sexo masculino existe un estímulo noradrenérgico mediado por receptores alfa que produce la contracción del cuello. En el sexo femenino por el contrario, el esfínter permanece cerrado mas por la disposición anatómica de sus fibras, que por estimulación noradrenérgica. La inervación cervical de la mujer es escasa, siendo fundamentalmente de tipo colinérgica.

El mecanismo distal de continencia está formado por el músculo liso uretral y el músculo estriado intrínseco uretral. La inervación del músculo liso es noradrenérgica. La inervación de músculo estriado intrínseco es colinérgica.

Durante el llenado vesical existe un reflejo simpático que mantiene el tono de la musculatura lisa uretral. Este reflejo es abolido por el centro mesencefálico de la micción al iniciarse la fase de vaciado (Mahoney, 1977).

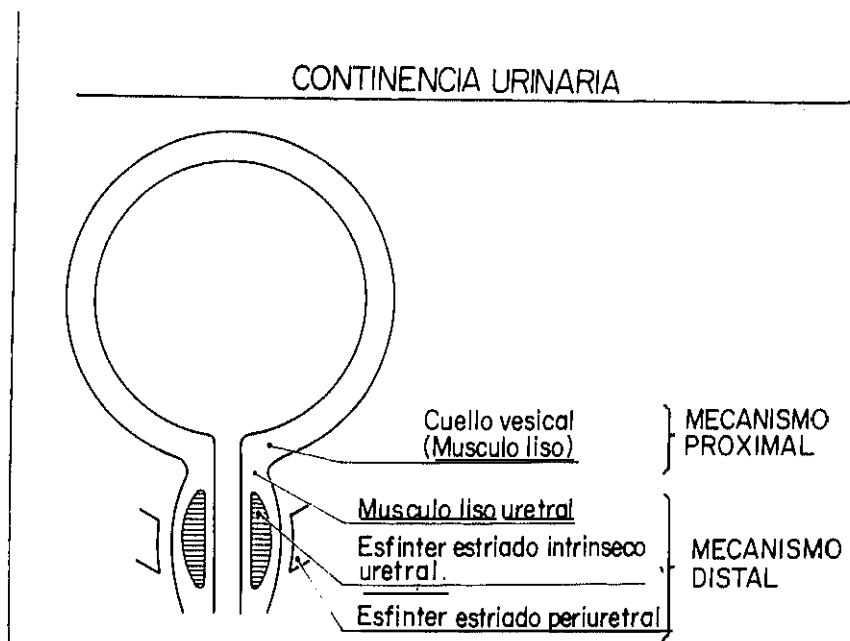


Fig. 8 Mecanismos de continencia urinaria a nivel uretral

1.3.2.2.- TRANSMISIÓN DE LA PRESIÓN ABDOMINAL

Los aumentos súbitos de la presión intraabdominal, como la tos, estornudo y la actividad física, se transmiten por igual a la vejiga y la uretra. por lo que la presión uretral de cierre sigue siendo positiva (Fig 9).

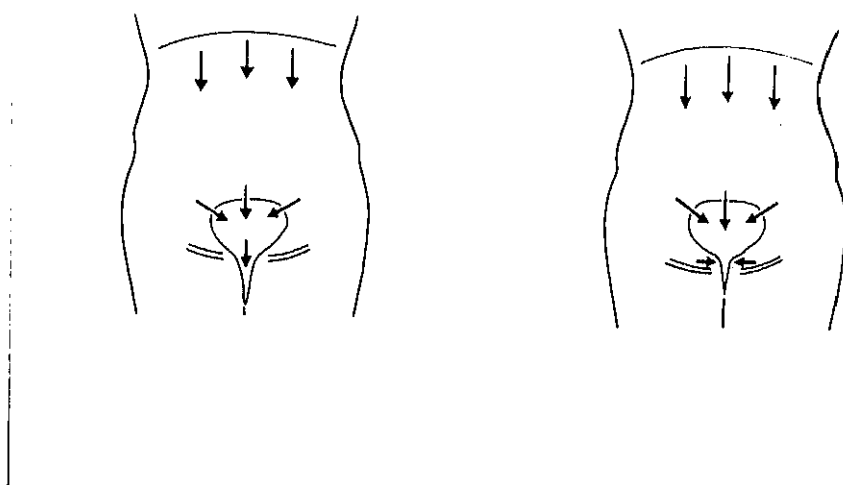


Fig. 9 Transmisión de la presión intraabdominal. Derecha condición normal. Izquierda incontinencia de esfuerzo.

Del mismo modo que la presión uretral en reposo, se pueden considerar dos componentes, uno pasivo y otro activo.

El componente pasivo está basado en la transmisión hidrostática de cualquier incremento de presión (Principio de Pascal). Así el incremento de presión producido por el diafragma durante la tos o por los músculos rectos durante la actividad física se transmite por igual a todos los órganos situados dentro de la cavidad abdominal.

Los elementos de soporte mantienen el cuello y la mitad proximal de la uretra en la cavidad abdominal, lo que permite la transmisión de los incrementos de presión intraabdominales. La longitud de uretra intraabdominal se corresponde en el perfil uretral con la longitud funcional uretral (I.C.S., 1976). El resto de la uretra no interviene en la continencia urinaria. Además la movilidad de esta zona esta limitada durante los incrementos de presión abdominales (Galbis y Llixiona, 1990).

El componente activo se basa en la contracción de la musculatura periuretral en respuesta a los aumentos bruscos de la presión abdominal.

Este componente activo produce un incremento de presión uretral que precede en unos milisegundos al aumento de presión vesical. Es pues un reflejo nervioso desencadenado por la contracción abdominal (Thind et al., 1990). Este incremento de presión es significativamente mayor en la porción media de la uretra, coincidiendo con la zona de la musculatura periuretral (Thind et al., 1992).

Existen diferencias anatómicas y funcionales entre la musculatura estriada intrínseca y la extrínseca o periuretral (Fall and Lindstron, 1991).

El músculo estriado puede ser clasificado en tres tipos según su actividad contráctil. Un tipo de contracción lenta, otro tipo de contracción rápida, y otro de contracción de tipo intermedio (Fig. 10).

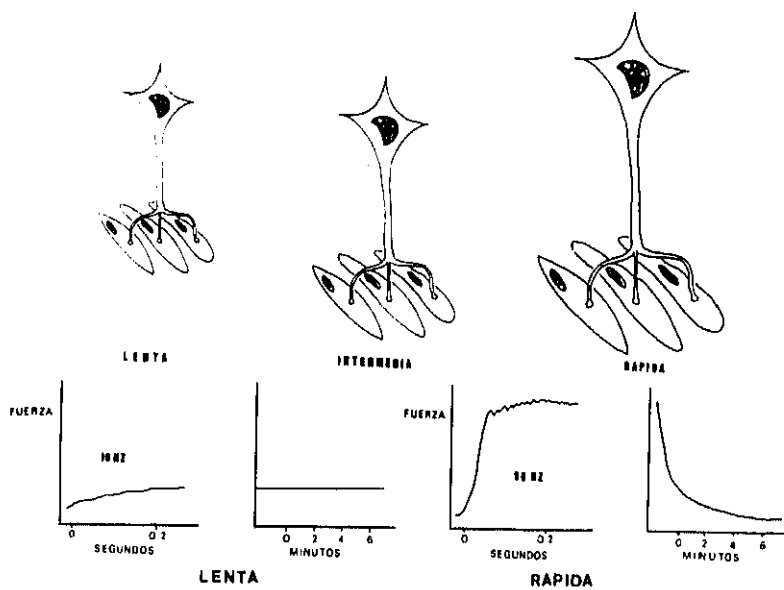


Fig. 10 Músculo estriado uretral. Tipos de fibras

Las fibras estriadas extrínsecas o periuretrales complementan la actividad del elemento intrínseco uretral en las condiciones de sobrecarga en las que se exige una brusca elevación de la resistencia uretral.

En el esfínter periuretral existe un predominio de fibras de contracción rápida, aunque también existen fibras de contracción lenta e intermedia (Fall and Lindstrom, 1991).

Los distintos tipos de fibras del mecanismo de continencia distal presentan diferencias en lo que respecta a su máxima fuerza desarrollada, frecuencia de fusión, frecuencia de activación para la producción de una contracción leve, mantenida, y resistencia a la a la fatiga.

Las fibras de contracción lenta producen poca fuerza, presentan contracciones fusionadas a 10 Hz de activación y pueden mantener la contracción por un período prolongado de tiempo.

Las fibras de contracción rápida producen una contracción 10 ó 20 veces mas fuerte, con una frecuencia de fusión igual o superior a 50 Hz, y se fatigan rápidamente.

Las fibras intermedias son algo mas débiles que las anteriores y son mas resistentes a la fatiga.

Las fibras de contracción lenta pueden producir una contracción sostenida uretral, pero con pobre incremento de la presión uretral (menos del 20 % de la presión uretral máxima a una estimulación de 20 Hz). Esto apoya su importante función en la continencia urinaria a través del mantenimiento del tono uretral durante el llenado vesical.

En condiciones de esfuerzo ó stress, como ocurre con la tos, Valsalva, coger peso, saltar etc, son las fibras de contracción rápida las encargadas de producir la máxima presión de cierre en la uretra, y que ésta se encuentre por encima de la presión máxima del detrusor ó de la presión intraabdominal.

1.4. - FISIOPATOLOGIA DE LA INCONTINENCIA

La incontinencia urinaria se producirá por la alteración de los mecanismos que mantienen la continencia urinaria durante la fase de llenado. Según la localización de esta alteración se puede distinguir dos tipos de incontinencia: Incontinencia por alteración de la función vesical e incontinencia por alteración de la función uretral.

1.4.1. - INCONTINENCIA POR ALTERACIÓN DE LA FUNCIÓN VESICAL

La alteración de la función vesical producirá incontinencia urinaria por un aumento de la presión vesical. Este aumento de presión deberá ser superior a la presión uretral en reposo, que en la mujer es de 80 cm H₂O aproximadamente (Griffiths, 1973). De esta forma se producirá un gradiente de presiones favoreciendo la salida de orina.

La presión vesical durante el llenado es la suma de dos componentes principales (Klevmark, 1974): La presión debida a la tensión del detrusor o presión del detrusor y la presión debida al peso de la orina acumulada o presión hidrostática. Cualquier incremento en uno de estos dos componentes producirá un incremento de la presión vesical.

El incremento de presión vesical durante el llenado se deberá a dos factores: Una alteración de la acomodación vesical o una alteración de la de la contractibilidad vesical.

1.4.1.1.- ALTERACIÓN DE LA ACOMODACIÓN VESICAL

La alteración de la acomodación vesical produce un aumento de presión por aumento de la presión del detrusor. En este caso el aumento de presión afecta a todos los puntos de la vejiga de igual forma. Este fenómeno es el causante de que antes de producirse incontinencia urinaria, exista una importante repercusión sobre el aparato urinario superior.

El aumento de la presión vesical, afecta al transporte de orina procedente de los riñones. Este tiene lugar gracias a la onda peristáltica producida por la contracción ureteral, que impulsa el "bolo urinario" anterógradamente. Cuando el "bolo urinario" llega a la vejiga, su presión debe exceder a la vesical para abrir las paredes de la unión uretero-vesical. Si la presión vesical está elevada se compromete el transporte urinario, produciéndose una columna continua de orina. a lo largo de todo el uréter (Salinas y Priego, 1984). La afectación del tracto urinario superior se produce con valores de presión intravesical de 30 cm H₂O (Vela Navarrete, 1989), cifra muy inferior al incremento de presión necesario para que se produzca incontinencia (80 cm H₂O).

1.4.1.2.- ALTERACIÓN DE LA CONTRACTIBILIDAD VESICAL

La contractibilidad vesical puede afectarse por defecto o por exceso. La afectación por defecto de la contractibilidad vesical dará lugar a la ausencia o insuficiencia de contracción del detrusor durante la fase de evacuación. El exceso de contractibilidad vesical producirá contracciones fásicas del detrusor durante la fase de llenado. Ambos casos pueden producir incontinencia urinaria.

1.4.1.2.1.- DEFEECTO DE CONTRACTIBILIDAD VESICAL

Se entiende por defecto de la contracción del detrusor, aquella alteración de la capacidad contráctil del detrusor que da lugar a una contracción vesical insuficiente en intensidad o duración durante el vaciado vesical o micción. La consecuencia será la presencia de orina residual postmiccional o micción descompensada (Hinman, 1984).

La acumulación progresiva de orina producirá incontinencia urinaria por aumento del componente hidrostático de la presión vesical. Es la denominada incontinencia paradójica o por rebosamiento.

A pesar del incremento de presión hidrostática no se afecta el tracto urinario superior por dos motivos.

En primer lugar al tratarse del componente hidrostático de la presión vesical, el incremento de presión no es el mismo para todos los puntos de la vejiga. Este incremento es mayor cuanto mas inferior se encuentre el punto de referencia, por lo que el incremento de presión será mayor sobre la uretra, que sobre los uréteres.

En segundo lugar, en estos casos, la sobredistensión vesical produce un aumento de la acomodación vesical. Este hecho es debido a las propiedades biomecánicas plásticas vesicales. Se produce un aumento de la longitud inicial de las fibras vesicales, por lo que la tensión producida al estirar dichas fibras es menor (Alexander, 1973). Esto favorece la disminución del componente del detrusor de la presión vesical, evitándose de esta forma la afectación del tracto urinario superior.

1.4.1.2.2.- EXCESO DE CONTRACTIBILIDAD VESICAL

La presencia de contracciones fásicas vesicales durante la fase de llenado, se refieren a las llamadas contracciones involuntarias del detrusor (I.C.S., 1981).

La presencia de contracciones involuntarias del detrusor puede ser debida a cuatro causas fundamentalmente (Stephenson and Wein, 1984):

- Una alteración neurológica
- Una falta de control cortical sobre la función vesical
- Secundaria a una alteración local o regional como procesos inflamatorios vesicales o pelvianos u obstrucción del tracto urinario inferior.
- Asociada al proceso de envejecimiento del organismo.

El primer caso recibe el nombre de hiperreflexia vesical. Los demás casos reciben el nombre genérico de inestabilidad vesical. Los diversos tipos de inestabilidad vesical, se asocian a un determinado grupo de edad.

La inestabilidad por falta de control cortical (alteración del Reflejo I), se encuentra en pacientes más jóvenes y clínicamente se asocia con la incontinencia urinaria nocturna o enuresis.

La inestabilidad secundaria a un proceso loco-regional es típica de la edad adulta. La intensidad de las contracciones involuntarias en este caso suele ser menor que en los otros tipos. La pérdida de orina se produce por la contracción involuntaria, principalmente en el sexo femenino. En varones por el contrario la mayoría de los casos se asocia a obstrucción del tracto urinario inferior.

La inestabilidad "degenerativa" se asocia a otros procesos de envejecimiento del organismo como las alteraciones cardiovasculares. Sin embargo no existe alteración neurológica evidente. Este tipo de inestabilidad es característico de la senectud.

1.4.2.- INCONTINENCIA POR ALTERACIÓN DE LA FUNCIÓN URETRAL

Aquellas condiciones que produzcan una disminución de la presión uretral por debajo de la presión vesical, durante la fase de llenado, serán responsables de la incontinencia urinaria.

Esta alteración se puede producir por dos causas (Blaivas and Olsson, 1988): Una disminución de la presión uretral de reposo, produciendo una presión de cierre negativa con incontinencia de orina, o bien afectar únicamente a la transmisión uretral del incremento de presión abdominal. En este último caso la transmisión defectuosa de los incrementos de presión abdominal producirá una presión uretral de cierre también negativa con incontinencia de orina.

1.4.2.1.- AFECTACIÓN DE LA PRESIÓN URETRAL EN REPOSO

Las causas de alteración de la presión uretral en reposo son diversas. Considerando el componente de la presión uretral que se afecta se pueden distinguir: afectación del componente pasivo de la presión uretral, afectación del componente activo, y afectación de ambos.

La afectación aislada del componente pasivo de la presión uretral producirá un cambio en las propiedades viscoelásticas de la uretra y en la tensión superficial del urotelio.

Para que se mantenga el efecto de tensión superficial del urotelio es preciso que exista un buen trofismo celular. Los estrógenos son importantes para mantener el trofismo del urotelio. En la menopausia se produce una alteración del urotelio. En este caso se elimina la acción de tensión superficial por lo que se facilita la incontinencia urinaria (Galbis y Llixiona, 1990).

Los procesos inflamatorios uretrales alteran las características viscoelásticas uretrales. La fibrosis y el aumento de colágeno uretral disminuye la acomodación uretral (Grangel, 1990a). Este proceso se traducirá en un aumento de la tensión elástica o "rigidez uretral". Este fenómeno produce un aumento de la presión uretral, por lo que no da lugar a incontinencia urinaria, siempre que no esté afectado el mecanismo intrínseco uretral.

La alteración aislada del componente activo de la presión uretral produce una afectación de la contracción tónica de la musculatura uretral tanto lisa como estriada.

Durante el llenado vesical hay un aumento de la presión uretral, de tal forma que ésta es al final del llenado mayor que al inicio del mismo (Griffiths, 1973).

Este aumento de presión se debe a un aumento del "tono" uretral mediado por un reflejo simpático (Mahoney, 1977). A este reflejo se añade otro mediado por el nervio pudiendo que mantiene el "tono" de la musculatura estriada periuretral (Reflejo IV de Bradley) (Bradley, 1986), (Mahoney, 1977).

La afectación de la inervación simpática uretral producirá una descentralización simpática de las uretra, con apertura de la misma hasta la región del esfínter externo, durante la fase de llenado, y la caída de la presión uretral durante esta fase (McGuire, 1984). De esta forma se explica la incontinencia urinaria en este tipo de patología de la inervación vesico-uretral.

La afectación de la inervación pudenda produce una caída del "tono" de la musculatura periuretral. En estos casos la caída del "tono" periuretral suele coincidir con la contracción del detrusor y el inicio de la fase miccional (Reflejo III de Bradley), por lo que no se produce incontinencia por un fallo uretral primario, sino por la contracción involuntaria del detrusor (inestabilidad vesical) (McGuire, 1984).

En algunos casos, sin embargo, la caída de la presión uretral se produce sin relación a una contracción del detrusor. Esta condición se conoce como uretra inestable. Se ha atribuido la causa de esta patología a una alteración de su inervación simpática, o afectación de la musculatura periuretral, aunque su etiología no esta totalmente aclarada (Parache et al., 1988).

Esta entidad no es aceptada por algunos autores. Tapp et al. (1988) encuentra amplias variaciones de la presión uretral en mujeres continentales, por lo que considera que no es una causa justificada de incontinencia.

La afectación del componente pasivo y activo tiene lugar en pacientes intervenidas repetidamente de incontinencia urinaria, al producirse no solo una alteración de la inervación periuretral, sino también de sus estructuras anatómicas, dando lugar a una uretra rígida y abierta en reposo, donde la incontinencia urinaria es la regla (Blaivas and Olsson, 1988).

1.4.2.2.- AFECTACIÓN DE LA TRANSMISIÓN DE PRESIÓN ABDOMINAL

El incremento de presión abdominal se transmite a la vejiga y la uretra. El factor de transmisión es porcentaje del incremento de presión abdominal que se transmite a la uretra (o relación incremento de presión vesical/ incremento de presión uretral) (Galbis y Llisiona, 1990). En condiciones normales este parámetro es de alrededor del 70 % (Griffiths, 1973). Este hecho indica que sólo se transmite una parte del incremento de presión a la uretra durante el esfuerzo.

El incremento de presión produce un vector de fuerza que se transmite desde la vejiga a la uretra. Este vector se descompone en dos componentes: un componente perpendicular que cierra la luz uretral favoreciendo la continencia, y otro vertical paralelo a la luz uretral que tiende a abrir la uretra provocando la incontinencia. En condiciones normales el componente perpendicular es mayor que el vertical manteniéndose la continencia (Galbis y Llisiona, 1990).

La incontinencia de orina puede producirse por varios mecanismos:

La alteración del eje formado por la uretra y la base vesical, produce un aumento del componente vertical. Corresponde a la incontinencia tipo I de Green(1968).

Otras veces existe una hipermovilidad de la uretra. En este caso el componente perpendicular en vez de cerrar la uretra, la desplaza. Por lo tanto predomina el componente vertical produciéndose la incontinencia. Corresponde a la incontinencia tipo II de Green (1968).

También hay que tener en cuenta el efecto de acodamiento producido por la elevación de la uretra respecto a la base vesical. Este hecho explica porqué la presencia de cistocele evita en algunos casos la incontinencia, condición que por el contrario, puede presentarse al reparar quirúrgicamente dicho cistocele.

Por último existe un factor posicional, del cual depende la longitud de uretra que se sitúa en la cavidad abdominal. A mayor descenso del cuello vesical, menor porción de uretra intraabdominal.

El componente activo de la transmisión de la presión uretral es importante. Se ha comprobado que la anestesia del nervio pudiendo, produce incontinencia urinaria durante el aumento de presión abdominal (Galbis y Llisiona, 1990).

En mujeres incontinentes el componente activo del incremento de presión uretral suele estar afectado. Lose (1991) encuentra en las mujeres incontinentes una disminución de la capacidad contráctil de la musculatura del cuello vesical y la porción media uretral durante los incrementos de presión, comparada con las mujeres continentales.

1.5.- MÉTODOS DIAGNÓSTICOS DE LA INCONTINENCIA URINARIA

El diagnóstico de la incontinencia urinaria se ha realizado por diferentes métodos. Estos se pueden clasificar en:

1.5.1.- MÉTODOS CLÍNICOS

Se basan en la demostración de incontinencia de orina con las maniobras que producen un aumento de presión abdominal. Los mas utilizados son:

1.5.1.1.- TEST DE ESFUERZO (Marshall et al., 1988)

Se realiza el llenado vesical mediante catéter uretral hasta obtener una capacidad vesical significativa (250 cc). Se coloca al paciente en posición ginecológica y se le pide que tosa. Si se produce salida de orina por el meato uretral, se trata de incontinencia de esfuerzo.

Este test puede servir también para valorar el grado de incontinencia. Para ello se procede al llenado vesical progresivo. Cuando se alcanza una determinada capacidad vesical se pide a la paciente que tosa. Esta maniobra se puede realizar en decúbito o bipedestación. Además se puede valorar la incontinencia de orina según sean gotas, chorro o forme un charco. Así se puede comprobar a partir de que capacidad vesical se produce la incontinencia, si ésta ocurre en decúbito o bipedestación, y su intensidad (Fillol, 1988).

1.5.1.2.- TEST DE BONNEY o Marshall-Marchetti (Shortlife and Stamey, 1986)

Una vez comprobada la incontinencia urinaria con la tos se procede a la elevación del cuello vesical, mientras la paciente tose. En caso de incontinencia de esfuerzo, este test suprime la incontinencia, al situar el cuello vesical en su posición adecuada.

Para algunos autores (Boccon-Gibod, 1977), (Shortlife and Stamey, 1986), (Marshall et al., 1986) estos test son suficientes para demostrar una incontinencia de orina de esfuerzo.

Sin embargo se han realizado diversas objeciones a estos tests. La principal es que mediante el test de esfuerzo no es posible descartar la producción de una contracción vesical involuntaria, que puede tener lugar simultáneamente con la tos (Abrams, 1984a). Así pues una pérdida de orina con la tos no indica necesariamente una incontinencia de esfuerzo. Otro inconveniente es que la incontinencia de esfuerzo puede asociarse con una inestabilidad vesical, la cual no será detectada.

El test de Bonney presenta mas inconvenientes. Por una parte la supuesta elevación del cuello, no impide que se ejerza cierta compresión sobre la uretra, la cual impediría la salida de orina (Shortlife and Stamey, 1986). Bergman and Bhatia (1987) en un estudio realizado sobre 60 mujeres incontinentes encontraron que el test de Bonney (ó Marshall-Marchetti), produce el mismo efecto en el perfil de presión uretral que la oclusión uretral. El efecto del test de Bonney es ocluir la uretra.

Además si la incontinencia se debe a una alteración intrínseca uretral, la posición uretral puede no estar alterada, aunque se produce una incontinencia con el aumento de presión abdominal (Blaivas and Olsson, 1988).

1.5.2.- METODOS ENDOSCOPICOS

Algunos autores han propuesto el uso de la uretrocistoscopia para observar la configuración del cuello uretral y la vejiga. Sin embargo no parece que este tipo de exploraciones aporten información útil respecto al tipo de incontinencia (Shortlife and Stamey, 1986).

1.5.3.- METODOS URODINAMICOS

La orina como todo fluido circula debido a un gradiente de presión. El mecanismo básico que produce incontinencia de orina, es que la presión vesical es superior a la uretral. Es por ello que se produce la pérdida de orina.

La Urodinámica se constituye en la metodología que estudia las alteraciones funcionales del tracto urinario, basándose en los principios y leyes de la mecánica de fluidos (Bradley 1986).

La Urodinámica dispone de diversas técnicas de estudio (Fig 11). En este apartado se expondrá como pueden contribuir al diagnóstico y la valoración de la incontinencia urinaria.

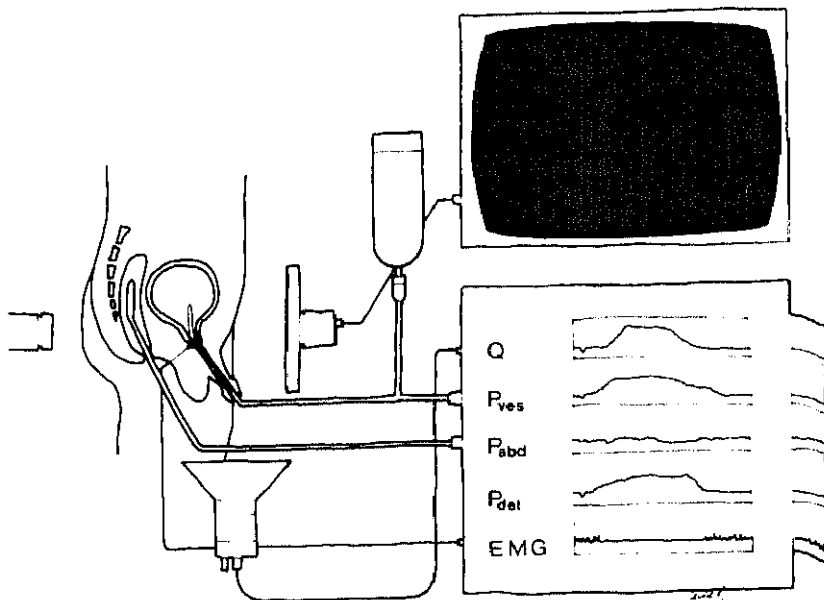


Fig. 11. Técnicas urodinámicas

1.5.3.1.- FLUJOMETRIA

La flujometría mide el volumen de orina evacuado por unidad de tiempo (Abrams, 1984a). Esta técnica aporta datos relacionados con la actividad integrada de la vejiga y uretra en la fase miccional.

El estudio se realiza mediante la micción libre del paciente en un transductor que transforma la señal mecánica del peso de la orina (o freno del disco giratorio) en una señal eléctrica que corresponde al flujo urinario.

El flujo urinario depende de la presión proporcionada a la orina por el detrusor y de la resistencia de salida debida a la uretra. A su vez la presión del detrusor depende del trabajo desarrollado por dicho músculo y del volumen vesical (Griffiths, 1973).

La flujometría, por lo tanto depende de tres variables: La capacidad contráctil vesical, la resistencia uretral y el volumen urinario. La interacción de estas variables produce una variación del flujo con el tiempo que se puede registrar gráficamente en la llamada "curva de flujo" (Abrams, 1984a) (Fig. 12).

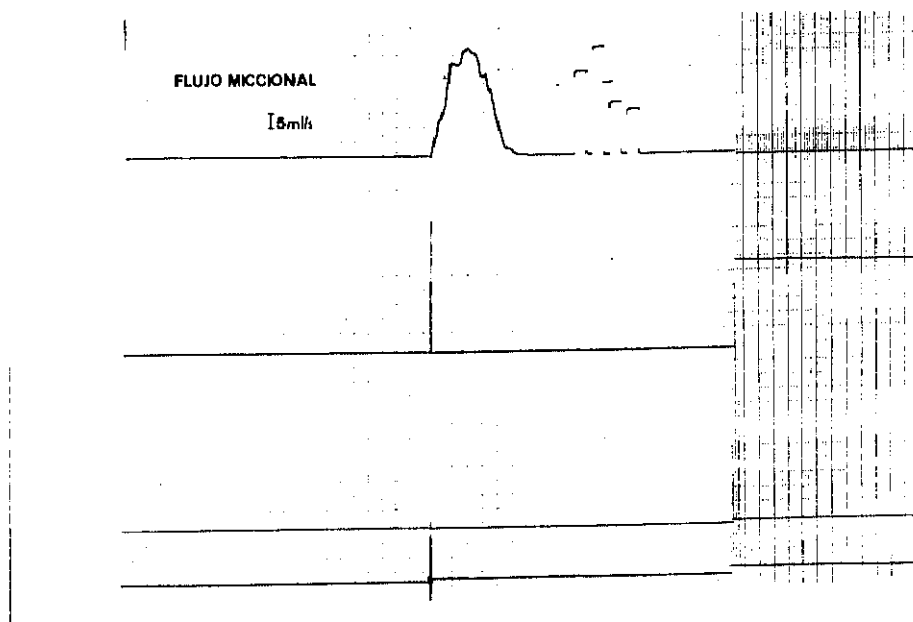


Fig. 12 Flujo miccional normal

A partir de la curva de flujo, se pueden obtener una serie de parámetros como son :

- Tiempo de flujo: Es el tiempo durante el cual se produce el flujo urinario.

- Flujo máximo: Es el valor máximo que alcanza el flujo urinario.

- Tiempo de flujo máximo: Es el tiempo transcurrido desde el inicio del flujo hasta llegar al flujo máximo.

- Volumen miccional: Es el volumen de orina eliminado por la uretra.

- Flujo medio: Es la relación entre el volumen miccional y el tiempo de flujo.

Los valores del flujo miccional máximo dependen del volumen miccional, sexo y edad del paciente. El uso de nomogramas de flujo permiten comparar las tasas de flujo urinario de diferentes poblaciones entre sí.

Haylen et al. (1989) propuso el uso de percentiles de flujo basados en el estudio de pacientes normales (Fig. 13).

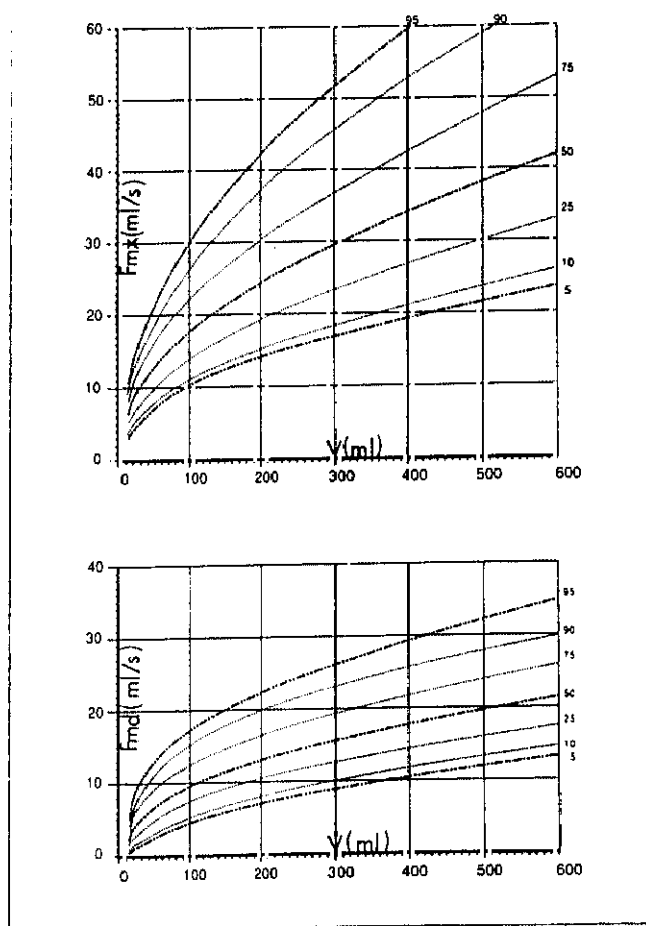


Fig. 13 Nomograma de Haylen.
 Parte superior: Flujo máximo.
 Parte inferior: Flujo medio.

Se consideran normales los valores de percentil de flujo máximo superiores o igual al percentil 50 (P_{50}). En varones un flujo máximo inferior al percentil 25 (P_{25}) es muy sugerente de obstrucción del tracto urinario inferior. En mujeres por el contrario, se considera que un flujo máximo inferior al percentil 10 indica una gran afectación del flujo miccional (Haylen et al., 1990)

No son muy valorables estos datos con volúmenes miccionales por debajo de 100 ml. y por encima de 500 ml. Un estudio seriado del flujo miccional ofrece datos más fiables.

El flujo máximo es el parámetro mas estudiado desde el punto de vista clínico. El resto de los datos proporcionados por la flujometría no tienen una aplicación clínica evidente.

El valor del flujo máximo indica si el flujo miccional es normal o se encuentra disminuido.

Un flujo máximo disminuido puede deberse a una obstrucción del tracto urinario inferior, o a una afectación de la contractibilidad vesical (Abrams, 1984a). Ambas patologías producen un resultado flujométrico similar (Chancellor et al., 1991), (Blaivas and De la Rocha, 1986). Este hecho coincide con la dependencia teórica del flujo urinario de la contractibilidad vesical y de la resistencia uretral (Griffiths, 1973).

En orden a realizar el diagnóstico diferencial entre obstrucción y afectación de la contracción del detrusor habría que realizar un test presión detrusor/ flujo miccional. No obstante la utilidad de la flujometría en el estudio urodinámico del sexo femenino es inferior al varón.

1.5.3.2.- RESIDUO POSTMICCIONAL

El residuo postmiccional es el volumen de fluido que permanece en la vejiga inmediatamente después de finalizar la micción (I.C.S., 1980).

La determinación del residuo postmiccional puede realizarse por métodos invasivos como el cateterismo, o no invasivos como radioisótopos o ecografía transabdominal (I.C.S., 1980).

Las vejigas normales mantienen una presión del detrusor superior a la resistencia uretral hasta el final de la micción.

Las vejigas descompensadas no pueden mantener una presión suficientemente alta durante toda la micción. Se observa un gran descenso de la presión del detrusor al final de la micción, en comparación con la existente al inicio de la misma. El volumen residual se debe más a un fallo primario del detrusor, que a un aumento de la resistencia uretral. (Abrams and Griffiths, 1979). Sin embargo no existe una correlación significativa entre la presión del detrusor al final de la micción y el volumen residual (Hinman, 1983).

El residuo postmiccional está relacionado con la alteración del detrusor. La presencia de incontinencia urinaria con residuo postmiccional significativo, es un dato indicativo de incontinencia urinaria por aumento de la presión hidrostática vesical.

1.5.3.3.- CISTOMANOMETRIA

Conceptos generales

La cistomanometría es el método urodinámico que mide la relación presión/ volumen de la vejiga. (Abrams, 1984a). Estudia la fase de llenado vesical.

Esta técnica urodinámica se realiza mediante el llenado vesical con un fluido, generalmente suero fisiológico, a una velocidad constante. El llenado tiene lugar a través de un catéter transuretral o suprapúbico.

La presión vesical se recoge mediante un catéter vesical conectado a un transductor de presión intravesical, que transforma los cambios mecánicos de presión en señal eléctrica. Para evitar las influencias de los cambios de presión abdominales, un segundo transductor recoge la presión abdominal, a través de un catéter que se coloca en recto.

La presión vesical intrínseca o presión del detrusor se obtiene restando la presión abdominal de la presión vesical.

La vejiga urinaria tiene la propiedad urodinámica de admitir grandes incrementos de volumen, sin una elevación proporcional de la presión. Esta propiedad depende de las características biomecánicas de la pared vesical, que a su vez dependen de la composición de la pared vesical (Coolsaet, 1977).

Durante el llenado vesical, se estimulan los receptores de tensión vesicales. Este estímulo al llegar al córtex produce la sensación de deseo miccional, sin embargo la actividad contráctil fásica vesical está abolida.

La abolición de la contractibilidad vesical se debe a varios reflejos inhibitorios. La desaparición de esta inhibición da lugar a las llamadas contracciones involuntarias vesicales (Mundy, 1984).

El registro gráfico de la presión vesical mientras se realiza el llenado vesical constituye el cistomanograma o curva de presión/ volumen vesical (Abrams, 1984a) (Fig. 14).

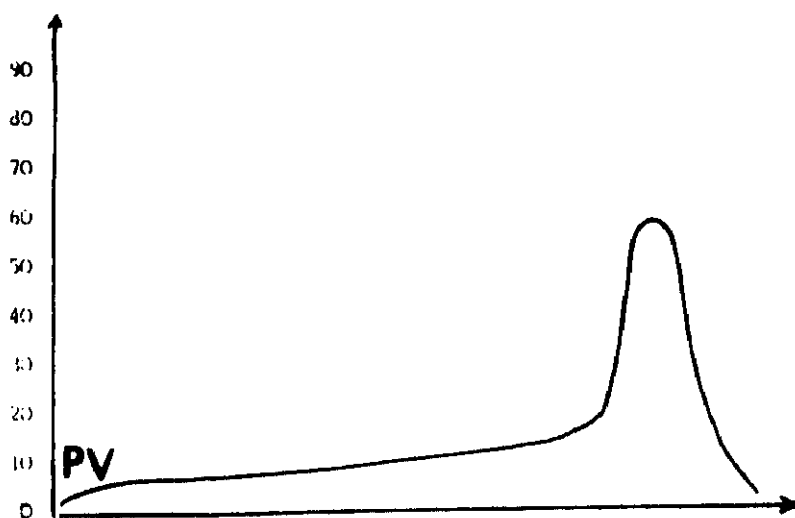


Fig. 14 Cistomanometría normal. PV: Presión vesical. En ordenadas presión vesical. En abscisas volumen vesical.

Durante la realización de la cistomanometría se valoran los siguientes datos:

- Capacidad vesical: Es el volumen vesical al cual el paciente tienen grandes deseos de orinar. Se mide en ml.

- Presión vesical de llenado: Es la presión vesical que corresponde a la capacidad vesical. Se mide en cm H₂O

- Acomodación vesical: Es la relación entre incremento de volumen e incremento de presión. Se mide en ml/cm H₂O

- Contracciones involuntarias del detrusor: Se refiere a toda actividad fásica del detrusor no voluntaria, que se produce durante la fase de llenado vesical.

- Incontinencia de orina con la tos en ausencia de contracciones involuntarias del detrusor.

Una cistomanometría normal presenta una capacidad vesical entre 300-550 ml. (Abrams, 1984a), una presión del detrusor baja durante el llenado vesical (por debajo de 30 cm H₂O a máxima capacidad), una acomodación vesical entre 30-55 ml/cm H₂O (Abrams, 1984a), una sensación presente al llenado, y una ausencia de contracciones involuntarias del detrusor y de incontinencia de orina con la tos.

Utilidad de la cistomanometría en el diagnostico de incontinencia urinaria

La capacidad vesical indica el volumen vesical que retiene el paciente antes de orinar. Es la llamada capacidad vesical fisiológica, para diferenciarla de la Anatómica.

La sensación de ganas de orinar ocurre cuando los receptores de tensión de la pared muscular sobrepasan cierto umbral. La tensión de la pared vesical depende del volumen anatómico y de las propiedades viscoelásticas vesicales (Coolsaet, 1977).

En el caso de la incontinencia urinaria se puede encontrar una disminución de la capacidad vesical en tres circunstancias (Espejo y Tallada, 1990):

- Una fibrosis de la pared vesical
- La llamada urgencia sensorial ó hipersensibilidad vesical.
- La urgencia motora producida por contracciones involuntarias vesicales.

En estos casos es aconsejable realizar uretrocistoscopia bajo anestesia, a fin de medir comparativamente la capacidad vesical. En caso de patología orgánica vesical, la capacidad vesical bajo anestesia es superponible a la obtenida sin ella. Al mismo tiempo se aprovechará para realizar cistoscopia y toma de una muestra vesical para estudio histopatológico.

La vejiga normal es capaz de acomodarse a su contenido con una mínima elevación de su presión. En ocasiones existe una disminución de esa capacidad de acomodación (por debajo de 30 ml/cm H₂O), como ocurre, entre otras condiciones, en algunas lesiones de la innervación vesical, ciertas cistopatías, utilización de sonda vesical permanente y posterior a la administración de radioterapia pélvica.

En caso de presentarse contracciones involuntarias del detrusor la enferma no tratará de inhibirlas. La única manera de diferenciar las contracciones involuntarias, de las voluntarias es mediante la comunicación verbal con el enfermo.

En caso de no demostrarse contracciones involuntarias, puede intentarse provocarlas mediante cambios de posición del enfermo, aumento del ritmo de infusión del llenado vesical, tos, percusión suprapúbica, etc.

Es importante observar durante las contracciones involuntarias: su amplitud, la capacidad vesical en el momento de su producción, si el enfermo es consciente o no de ellas, si se acompañan de incontinencia urinaria, y si el enfermo es capaz de inhibirlas cuando se le indica.

Las contracciones involuntarias del detrusor suelen acompañarse de una intensa urgencia miccional. Es la llamada urgencia motora.

Son diversas las situaciones con inestabilidad vesical. En caso de asociarse a una lesión neurológica evidente es preferible hablar de hiperreflexia del detrusor.

En otras ocasiones, el enfermo también refiere intensa urgencia miccional durante el llenado vesical, pero no se demuestra ninguna actividad contráctil del detrusor. En estos casos se trata de la llamada urgencia sensorial.

La urgencia sensorial se presenta en casos de cistitis, cistopatías, problemas psicológicos. Conviene descartar toda patología orgánica vesical mediante uretrocistoscopia e incluso biopsia vesical.

En algunos casos con disfunción neurógena vésicouretral por lesión de neurona motora inferior es posible observar la existencia de las llamadas "ondas autónomas". Corresponden a contracciones "involuntarias" del detrusor de muy pequeña amplitud, que se suelen acompañar de una presión elevada del detrusor durante el llenado vesical (Nordling, 1986).

La frecuencia de inestabilidad vesical como causa de incontinencia urinaria aumenta con la edad. Alrededor de un 30 % hasta la década de los 60 y del orden del 70 % a partir de los 75 años (Conejero et al., 1988). Este dato coincide con la mayor presencia de inestabilidad vesical en ancianos (Salinas et al., 1991a).

La demostración de incontinencia urinaria con la tos sin acompañarse de contracciones involuntarias del detrusor se considera diagnóstico de incontinencia urinaria de esfuerzo (Grangel, 1990a). Para llegar a ese diagnóstico debe registrarse simultáneamente la actividad del detrusor durante la tos mediante la cistomanometría, ya que es posible que la tos desencadene las contracciones involuntarias del detrusor (hiperreflexia del detrusor). Si el estudio se hubiera limitado a la comprobación clínica de la incontinencia durante la tos, se hubiera llegado a un diagnóstico erróneo.

La ausencia de incontinencia de orina con la tos durante la cistomanometría no excluye una incontinencia de esfuerzo. Este hecho es debido a que existen diferentes grados de incontinencia que dependen de la capacidad vesical y de la posición de la enferma. Además la introducción de un catéter uretral produce aumento de la resistencia uretral, por lo que se dificulta la incontinencia de orina. Por otra parte es posible la momentánea contracción voluntaria del esfínter periuretral durante el estudio que explicaría la no demostración de incontinencia urinaria con la tos.

1.5.3.4.- TEST PRESIÓN DETRUSOR/ FLUJO MICCIONAL

El test de presión del detrusor/ flujo miccional mide la relación entre la presión del detrusor y el flujo urinario durante la fase de eliminación (Abrams, 1984a). Estudia la fase miccional (Fig 15).

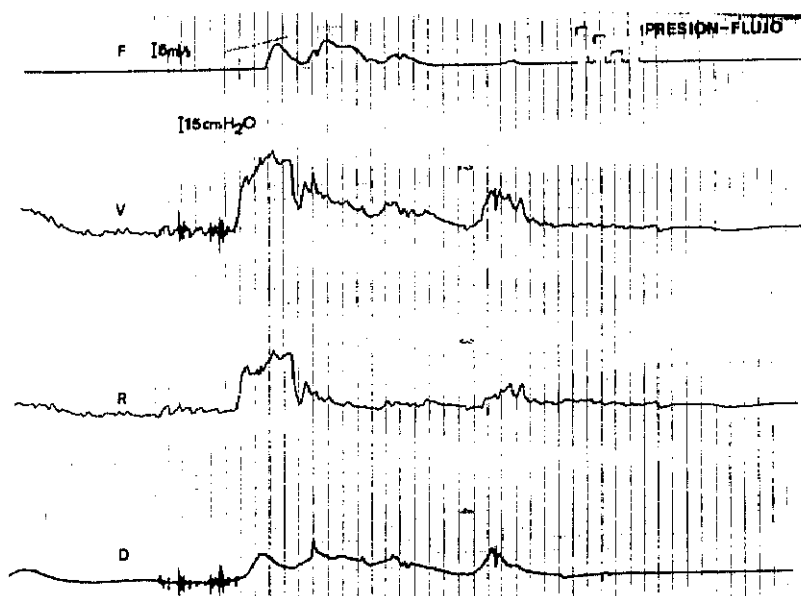


Fig. 15 Test de presión detrusor-flujo miccional normal. F: Flujo miccional. V: Presión vesical. R: Presión rectal. D: Presión detrusor.

El estudio se realiza como segunda etapa de la cistomanometría y debe realizarse siempre que los datos de la flujometría estén disminuidos.

El flujo miccional es medido en un flujómetro. La presión del detrusor se obtiene, como en la cistomanometría, restando la presión abdominal de la vesical.

La fase de eliminación o miccional se inicia mediante un reflejo segmentario o multisegmentario, que produce la relajación de la musculatura estriada periuretral. Posteriormente tiene lugar la contracción del detrusor (Bradley, 1986).

Desde el punto de vista urodinámico, durante la micción se observa una elevación de la presión del detrusor. Esta elevación de la presión depende fundamentalmente de la resistencia uretral (Abrams and Griffiths, 1979). La presión intravesical es máxima cuando la resistencia es máxima (la uretra está cerrada). Es la llamada contracción isométrica. La presión es nula cuando no hay resistencia uretral. Es la llamada contracción isotónica (Griffiths, 1977).

La micción tendrá lugar cuando la presión del detrusor iguale a la resistencia uretral, produciéndose un determinado flujo urinario (Griffiths, 1977).

En el test de presión/ flujo la valoración debe hacerse con un volumen miccional superior a 100 ml. Los parámetros estudiados son: El volumen miccional, residuo postmiccional, presión máxima del detrusor, flujo máximo, flujo medio, tiempo de micción y tiempo de apertura. Los dos parámetros más importantes son:

- Presión máxima del detrusor: Es el máximo valor de presión del detrusor durante la micción.
- Flujo máximo: Es el máximo valor del flujo urinario alcanzado.

En caso de obstrucción del tracto urinario inferior, se demuestra una elevación de la presión máxima del detrusor asociada a un flujo máximo disminuido.

El catéter uretral (10 F) utilizado en este estudio urodinámico puede producir una obstrucción relativa que afecte el flujo miccional. Incluso en estos casos, este test es útil, ya que como observan Griffiths and Scholtmeijer (1982), este efecto obstructivo del catéter uretral es más intenso en condiciones de obstrucción que en condiciones normales, con lo que los casos de mínima obstrucción podrían ser de esta manera más fácilmente desenmascarados.

La obstrucción urinaria se produce por un aumento de la resistencia uretral.

Se habla de detrusor acontráctil en caso de imposibilidad de producirse una contracción voluntaria del detrusor durante la cistomanometría.

La presencia de una afectación de la contractibilidad vesical puede producir una incontinencia urinaria por rebosamiento, debido al aumento de la presión hidrostática vesical.

Un detrusor acontráctil puede corresponder a una afectación de la inervación vesical (en cuyo caso se habla de arreflexia del detrusor), o a una afectación miógena. Su diferenciación no siempre es fácil.

Las causas de la arreflexia del detrusor son las lesiones de la neurona motora inferior localizada en los segmentos sacros de la médula espinal (S2-S4). En estos casos, además de la arreflexia del detrusor existen otros signos característicos. La utilidad del test del betanecol (Lapides et alt., 1962), en el diagnóstico de lesión neurológica en casos de detrusor acontráctil, es muy discutida (Blaivas et alt., 1980). Consiste en comprobar el aumento de la presión vesical de llenado, tras la administración subcutánea de betanecol, en las vejigas con denervación parasimpática. Se basa en el fenómeno de hipersensibilidad de Cannon (Cannon and Rosen, 1937).

Las causas miógenas de detrusor acontráctil son muy discutibles: sobredistensión vesical, miopatías, etc.

No obstante, el detrusor acontráctil, no tiene siempre una significación patológica, ya que puede ser debido (sobre todo en el sexo femenino) a inhibición psicológica (Merrill et al., 1971).

1.5.3.5.- VIDEOCISTOURETROGRAFIA

Consiste en la visualización radiológica del tracto urinario inferior durante el llenado vesical y la micción (Fig. 16). Es aconsejable utilizar este estudio conjuntamente con la cistomanometría, y el test presión detrusor/ flujo miccional. En este caso el líquido de infusión es contraste radiológico en vez de suero fisiológico (Salinas, 1989).

La videocistouretrografía nos proporciona fundamentalmente los siguientes datos:

En la fase de llenado:

- Morfología vesical
- Situación base y cuello vesical respecto al pubis
- Competencia del cuello vesical
- Durante el Valsalva: Situación de la base y cuello vesical respecto al pubis

En la fase miccional:

- Apertura del cuello vesical
- Areas de disminución de la luz uretral.

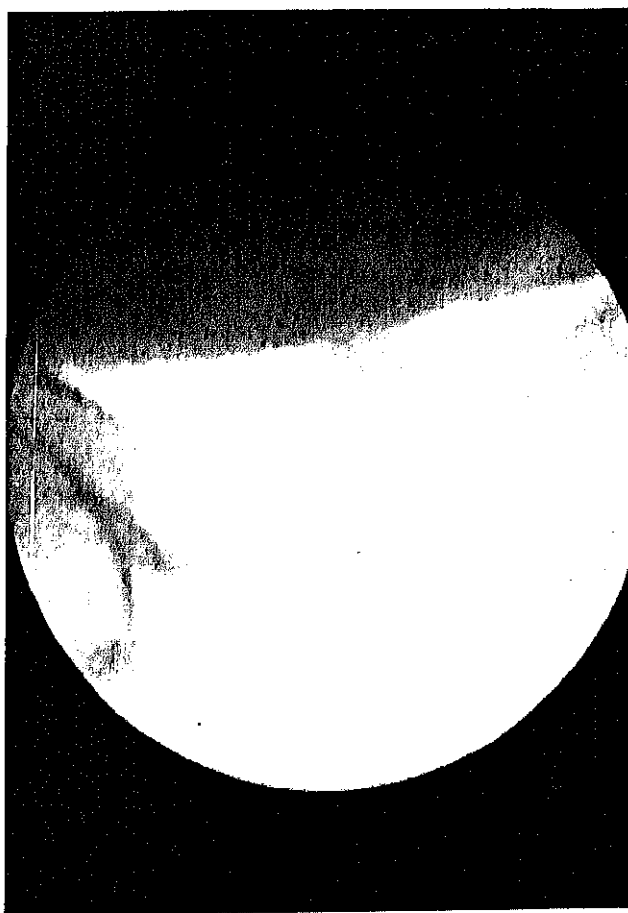


Fig. 16 Videocistografía en la
que se aprecia vejiga y cuello
vesical

Durante la fase de llenado se puede apreciar una morfología vesical irregular correspondiente a trabeculación vesical, y divertículos vesicales.

La trabeculación vesical se ha relacionado con la hipertrofia vesical secundaria a obstrucción del tracto urinario inferior (Smith and Pierce, 1983), pero más frecuentemente la trabeculación vesical está relacionada con la inestabilidad vesical (Manoliu, 1987), (Donovan and Gleason, 1990).

La visualización de la base vesical y uretra tiene como finalidad analizar la relación de la uretra con la base vesical y el eje uretral.

Jeffcoale and Roberts en 1952 habían sido los primeros en llamar la atención sobre la importancia de la configuración anatómica de la unión uretrovesical en los mecanismos de continencia, con especial referencia al ángulo vésico-uretral-posterior. Bailley en 1954 introdujo el término de eje uretral.

En mujeres con anatomía normal, la uretra forma con la base vesical plana un ángulo de 90-100° (ángulo vesical posterior) y con la vertical forma un ángulo de 30-35° llamado eje uretral.

La relación anatómica del cuello vesical con el pubis ha sido invocada como causa de la incontinencia de esfuerzo por Noll and Hutch (1969), quienes observan que en condiciones normales la unión uretrovesical está situada 1 cm por encima de una línea trazada desde el límite inferior de la sínfisis del pubis a la articulación de la V vértebra sacra sin que descienda por debajo de ella, incluso con el esfuerzo (Brulé et al., 1988).

La cistografía en personas continentes durante el llenado presenta una base vesical plana y el cuello permanece cerrado aún con la tos o el esfuerzo.

En incontinentes, es importante valorar la competencia del cuello vesical en reposo y con los esfuerzos.

En las pacientes con incontinencia urinaria de esfuerzo se producirá una apertura del cuello vesical con escape de orina, coincidiendo con el aumento de presión abdominal y sin contracción del detrusor.

La presencia de un cuello vesical abierto durante la fase de llenado, debe valorarse simultáneamente con la cistomanometría. Si se acompaña de inestabilidad vesical, la apertura del cuello está producida por las contracciones involuntarias del detrusor. Si no se acompaña de dichas contracciones indica una afectación intrínseca uretral (Blaivas and Olsson, 1988).

La ausencia o escasa apertura del cuello vesical durante videocistouretrografía miccional, debe ser valorada simultáneamente con el test de presión detrusor/ flujo.

La ausencia o escasa apertura con una contracción débil del detrusor corresponde a una alteración de la capacidad contráctil vesical.

La ausencia o escasa apertura del cuello vesical con una contracción adecuada del detrusor establece el diagnóstico de obstrucción urinaria a dicho nivel. No obstante es más frecuente la obstrucción de la uretra distal, donde se observa una disminución de la luz uretral a dicho nivel, con dilatación de la uretra proximal.

1.5.3.6.- PERFIL DE PRESIÓN URETRAL

Conceptos generales

El perfil de presión uretral mide la presión intraluminal a lo largo de la uretra con la vejiga en reposo (Abrams, 1984b).

El estudio debe incluir la medida simultánea de la presión vesical. La presión uretral se mide mediante un catéter que dispone de unos orificios a través de los cuales sale el líquido perfundido. La perfusión del líquido se realiza mediante una bomba de infusión. La resistencia mecánica de la uretra a la perfusión del líquido es transformada mediante un transductor en señal eléctrica. El catéter se retira a velocidad constante a lo largo de toda la uretra, comenzando en el interior de la vejiga.

La presión uretral durante el reposo es el resultado de dos componentes. El componente pasivo y el componente activo. El componente pasivo está formado por la tensión debida a las fibras musculares uretrales y la tensión superficial del urotelio. El componente activo por el "tono" de la musculatura uretral (Zinner et. al., 1977).

El perfil uretral registra la tensión producida por el componente activo y pasivo de las fibras musculares uretrales. No registra el componente de tensión superficial debido al urotelio, que puede ser decisivo para mantener la presión uretral de cierre (Zinner et al., 1977).

Las propiedades viscoelásticas de la pared uretral hacen que ésta se acomode a diferentes deformaciones sin aumentar proporcionalmente su presión. Es por ello que el diámetro del catéter utilizado para medir la presión uretral no tiene ningún efecto secundario entre valores de 5 a 12 F.

La velocidad de infusión tiene mas influencia en los valores obtenidos, debido a que las propiedades viscoelásticas dependen de la velocidad de deformación. Se aconseja una velocidad entre 1 y 10 ml/ min.

La velocidad de retirada del catéter influye en la llamada velocidad de respuesta del sistema, que se encuentra relacionada con la constante de relajación de la pared uretral. Se aconsejan velocidades entre 1 a 20 cm/ min. Si se utilizan velocidades mayores no habrá tiempo suficiente para que la presión uretral se eleve y se producirán perfiles anormalmente bajos.

El fenómeno de relajación de la tensión, común a todos los materiales con propiedades viscoelásticas, se puede medir en la uretra registrando el descenso de la presión uretral que sigue a una dilatación de su luz. Este coeficiente es independiente de la intensidad de deformación y de la velocidad con que se produce (Thind, 1992).

Thind and Lose (1992) encuentran que el coeficiente de relajación uretral es estadísticamente mayor en mujeres incontinentes. Este dato puede guardar relación con la pérdida de las características viscoelásticas que ocurre en uretras fibrosadas como las que producen la incontinencia tipo III de Blaivas and Olsson (1990).

El perfil de presión uretral se puede obtener con la mujer en reposo, o bien mientras está desarrollando un aumento de la presión abdominal, como se produce al toser. En el primer caso se denomina perfil de presión estático (Fig. 17) y en el segundo caso perfil de presión dinámico.

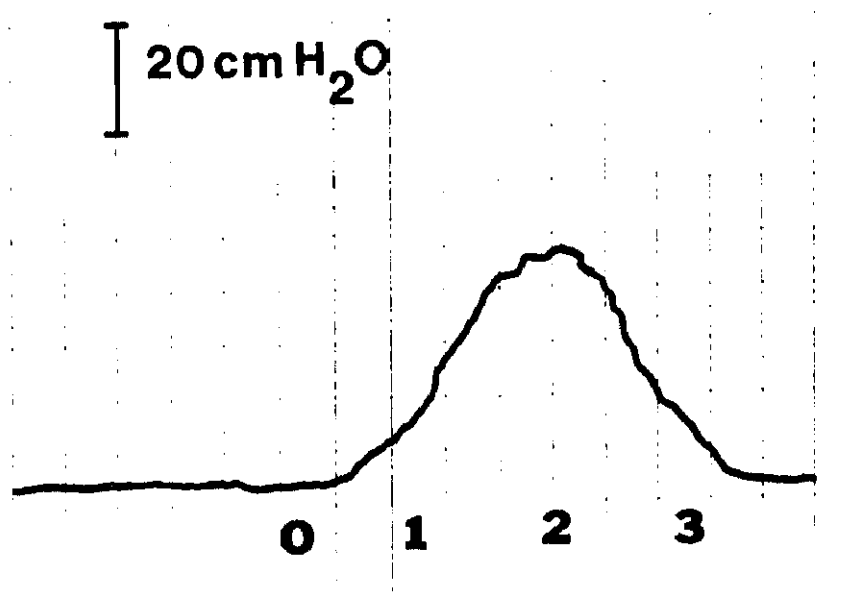


Fig. 17 Perfil uretral normal. En ordenadas presión uretral. En abscisas longitud uretral.

El perfil de presión dinámico se realiza con el catéter uretral situado en el punto de presión uretral máxima.

A partir de los datos del perfil de presión uretral, se pueden obtener una serie de parámetros como son:

- Presión uretral máxima: es la presión máxima del perfil uretral.

- Presión uretral máxima de cierre: es la diferencia entre la presión uretral máxima y la presión vesical.

- Longitud uretral funcional: es la longitud de uretra a lo largo de la cual la presión uretral excede a la vesical.

- Presión uretral máxima de cierre dinámica: es la presión máxima uretral de cierre medida en el momento de aumento brusco de la presión abdominal, por ejemplo cuando la enferma tose.

- Índice de transmisión: es la relación entre el aumento de presión uretral y el aumento de presión vesical, tras el incremento brusco de presión abdominal.

Utilidad del perfil de presión uretral en el diagnóstico de la incontinencia urinaria.

En líneas generales en la incontinencia urinaria de esfuerzo la presión uretral máxima de cierre en reposo o estática es menor que en pacientes continentes. Sin embargo existe un amplio solapamiento entre los valores mas bajos de pacientes continentes y los mas altos de pacientes incontinentes, por lo que su sensibilidad es baja. (Grangel 1990b).

Únicamente valores bajos de la presión uretral máxima (por debajo de 30 cm H₂O) serán indicativos de incontinencia urinaria. En estos casos habrá que descartar una afectación intrínseca uretral (Raz, 1992).

Algunos autores dan mas importancia a la longitud uretral funcional, principalmente en relación con el resultado postoperatorio de la cirugía de la incontinencia. (Conejero et al., 1990). Pero este dato únicamente es valido si comparamos el valor preoperatorio con el postoperatorio (Díaz y Quiñonero, 1988).

En cuanto al perfil de presión dinámico, parece lógico suponer que en las mujeres incontinentes habrá una mala transmisión de la presión abdominal a la uretra, reflejado en el índice de transmisión. En mujeres incontinentes se comprueba un índice de transmisión bajo, sin embargo como en el caso del perfil de presión uretral existe un amplio solapamiento entre los valores extremos de ambas poblaciones (Grangel, 1990b).

El fenómeno de transmisión de la presión abdominal tiene un importante componente activo. Este componente produciría un aumento de la presión uretral que precedería en 200 milisegundos al incremento de presión debido al aumento de la presión abdominal (Thind et al., 1992). En las mujeres incontinentes el incremento de presión debido al componente activo sería significativamente menor (Thind et al., 1992).

Estos datos inducen a pensar que la continencia depende de dos factores esenciales: la presión uretral de reposo y la transmisión de los incrementos de presión abdominal.

Así se puede dar el caso de pacientes con una transmisión de la presión abdominal conservada, que incluso permita una presión máxima uretral de cierre dinámica positiva, con incontinencia. Este hecho será debido a que la presión uretral en reposo está muy disminuida.

Por otra parte pacientes con una mala transmisión de la presión abdominal pueden ser continentes debido a una buena presión uretral en reposo.

Por lo tanto solo con un estudio conjunto de todos los datos aportados por el perfil de presión uretral, se podrá llegar a un diagnostico fiable de incontinencia urinaria de esfuerzo.

1.6.- CLASIFICACIÓN DE LA INCONTINENCIA URINARIA

La incontinencia urinaria se puede clasificar atendiendo a diversos criterios:

- Clasificación Clínica
- Clasificación Urodinámica
- Clasificación Morfológica

1.6.1.- CLASIFICACIÓN CLÍNICA

Según la sintomatología subjetiva que acompaña a la incontinencia se clasifica en (I.C.S., 1976):

- Incontinencia de esfuerzo: La paciente refiere incontinencia de orina con el ejercicio físico.

- Incontinencia de urgencia: La incontinencia de orina se precede de un fuerte deseo de orinar.

- Incontinencia no referida a una situación concreta: La paciente no es capaz de relacionar su incontinencia con sintomatología alguna.

En el caso de la incontinencia urinaria de esfuerzo según la intensidad del esfuerzo que provoca la incontinencia urinaria, ésta se ha clasificado en diversos grados:

- Grado I: Incontinencia a grandes esfuerzos, tos, grito.

- Grado II: Incontinencia a medianos esfuerzos, deambulación.

- Grado III: Incontinencia a pequeños esfuerzos en decúbito supino.

También se ha valorado la intensidad de la incontinencia según el número de compresas utilizadas. Esta medida es un índice de la repercusión social e higiénica de la incontinencia en la paciente.

1.6.2.- CLASIFICACIÓN URODINAMICA

Se pueden distinguir:

- Incontinencia de esfuerzo: Es la pérdida de orina por uretra asociada a un aumento de la presión vesical (generalmente precedida de un aumento de la presión abdominal), que excede la presión uretral, sin acompañarse urodinámicamente de contracciones del detrusor.

- Incontinencia de urgencia motora: Es la incontinencia de orina asociada a fuerte deseo de orinar con la demostración urodinámica de contracciones involuntarias del detrusor. Se denomina también inestabilidad vesical (Fig. 18). Si la contracción involuntaria del detrusor se debe a una afectación neurológica se denomina Hiperreflexia vesical.

- La asociación de incontinencia de esfuerzo e incontinencia por urgencia motora (inestabilidad vesical) se denomina Incontinencia mixta.

- Incontinencia de urgencia sensorial: Es la incontinencia de orina asociada a fuerte deseo de orinar sin la demostración urodinámica de contracciones involuntarias del detrusor.

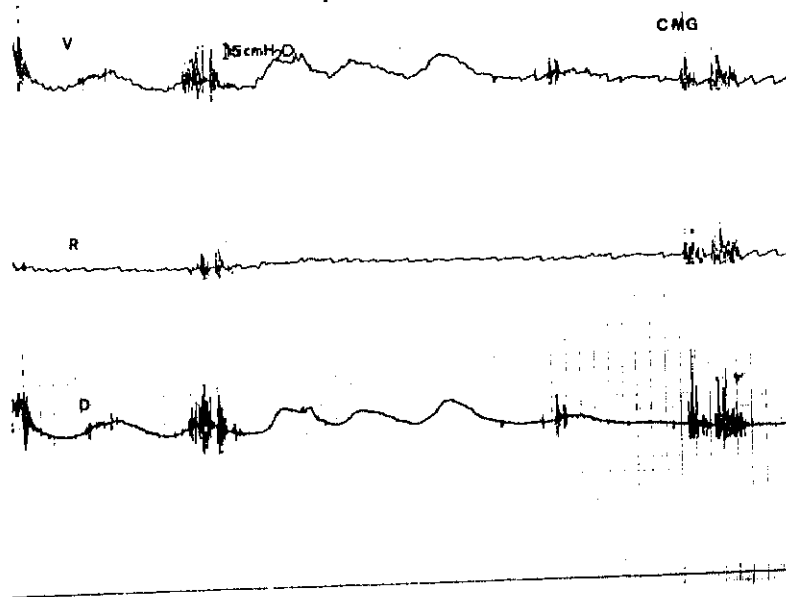


Fig. 18 Cistomanometria. Inestabilidad vesical.
V: vejiga. R: recto. D: detrusor.

Se observa que el término incontinencia de esfuerzo, tiene dos significados: Uno como síntoma (pérdida de orina con el ejercicio) y otro como condición (pérdida de orina por presión vesical, superior a la uretral) (I.C.S., 1976). Ambos significados no siempre son sinónimos por lo que habrá que especificar a que se refiere cuando se utiliza este término, si como síntoma o como condición.

1.6.2.- CLASIFICACION MORFOLÓGICA

La mayoría de estas clasificaciones tienen en cuenta la morfología de la base vesical y uretra.

1.6.2.1.- CLASIFICACIÓN DE GREEN

Green (1968) fue el primero en realizar una clasificación de este tipo. Originalmente se utilizó la cadena. No obstante puede realizarse con la cistouretrografía miccional. Según el ángulo formado por el eje uretral con la base vesical (ángulo vesico-uretral posterior) y el propio eje uretral (ángulo uretral anterior), distingue dos tipos de incontinencia. En condiciones normales el ángulo vesicouretral posterior es igual o menor de 90° , y el eje uretral igual o menor de 35° (Fig. 19).

- Incontinencia tipo I. Hay un aumento del ángulo vesico-uretral posterior. Este ángulo es superior a 90° (Fig. 19).

- Incontinencia tipo II. Además de un aumento del ángulo vesico-uretral posterior, el eje uretral también está desplazado. El eje uretral es mayor de 35° (Fig. 19).

Green considera que para la incontinencia urinaria tipo I es suficiente con una plastia vaginal, mientras que para la incontinencia tipo II debe realizarse una uretropexia suprapúbica.

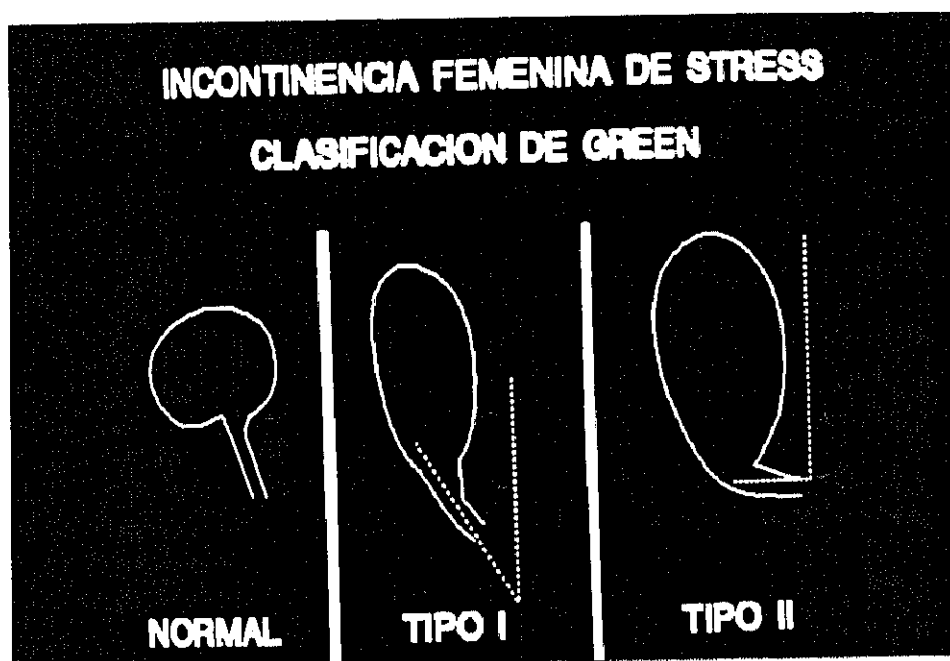


Fig. 19 Incontinencia urinaria. Clasificación de Green.

1.6.3.2.- CLASIFICACIÓN DE BETHOUX

Este autor (Bethoux, 1971) clasifica la incontinencia urinaria de esfuerzo según las alteraciones anatómicas producidas en los órganos pelvianos. Para ello utiliza la colpocistografía. Distingue tres tipos de incontinencia:

- Incontinencia tipo A o anterior. Se produce únicamente una infundibulización y descenso de la uretra. Sería debido a afectación de los sistemas de fijación anteriores o vesico-uretrales.

- Incontinencia tipo P o posterior. Se produce un descenso de la pared vesical posterior que produce un cistocèle anterior asociado. Se debe a la afectación de los sistemas de fijación vesicales posteriores.

- Incontinencia tipo A-P ó mixta. Hay afectación de ambos sistemas de fijación.

Esta clasificación aunque es seguida por algunos autores franceses (Tesquier, 1982), su aplicación ha tenido poca difusión.

1.6.3.3.- CLASIFICACIÓN DE BLAIVAS and OLSSON

Blaivas and Olsson (1988) mediante el estudio videourodinámico, clasifican la incontinencia urinaria en varios tipos:

- Incontinencia Tipo 0: Historia típica de incontinencia urinaria a la tos, Valsalva, que no se confirma durante el estudio. En la videocistografía, la base vesical y uretra proximal se encuentran situados por encima de la superficie del pubis y descienden durante la tos o esfuerzo abdominal pero no se reproduce la incontinencia (Fig. 20).

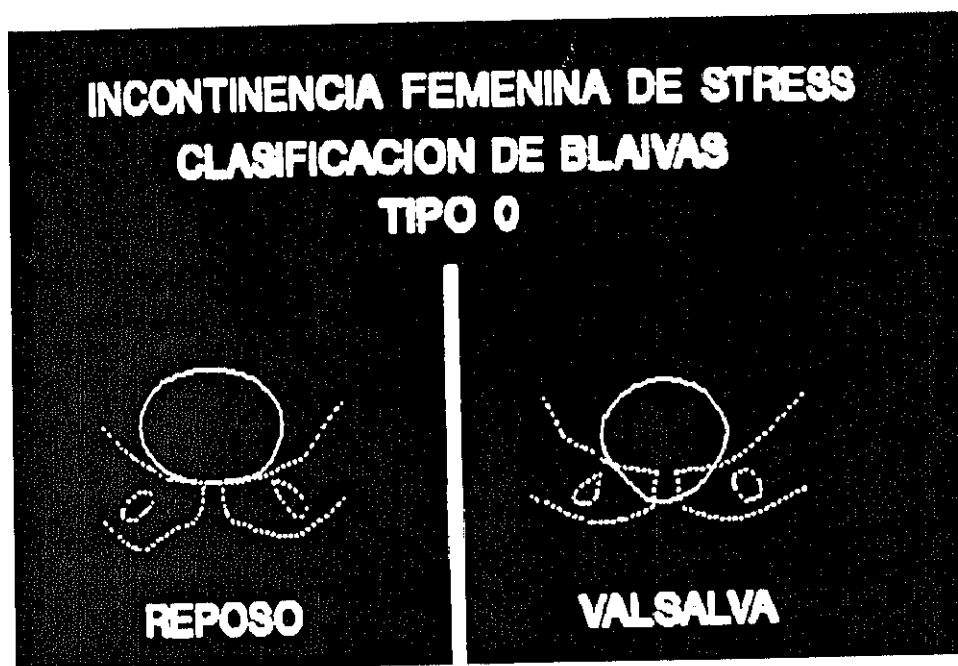


Fig. 20 Incontinencia urinaria. Clasificación de Blaivas.

- Incontinencia Tipo I: Se aprecia en la videocistografía la base por encima de la sínfisis del pubis y el cuello vesical cerrado. Durante el Valsalva hay una apertura del cuello vesical, produciéndose incontinencia urinaria (Fig. 21).

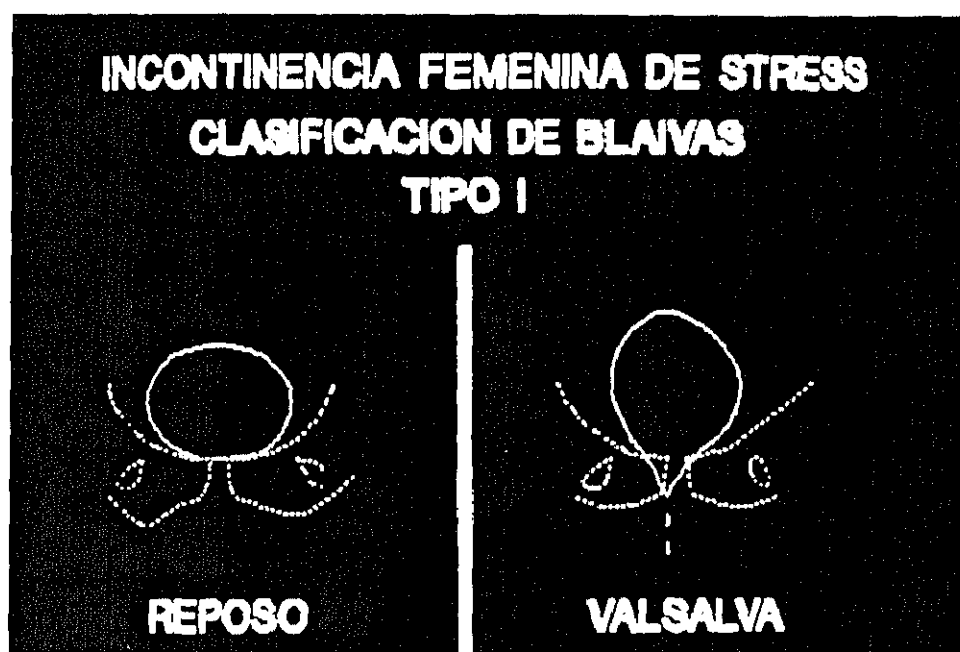


Fig. 21 Incontinencia urinaria. Clasificación de Blaivas.

- Incontinencia Tipo II: Se diferencian dos subtipos:

IIA: Cuando la base vesical está por encima del pubis en reposo, y desciende por debajo del mismo durante el Valsalva, produciéndose incontinencia urinaria (Fig. 22).

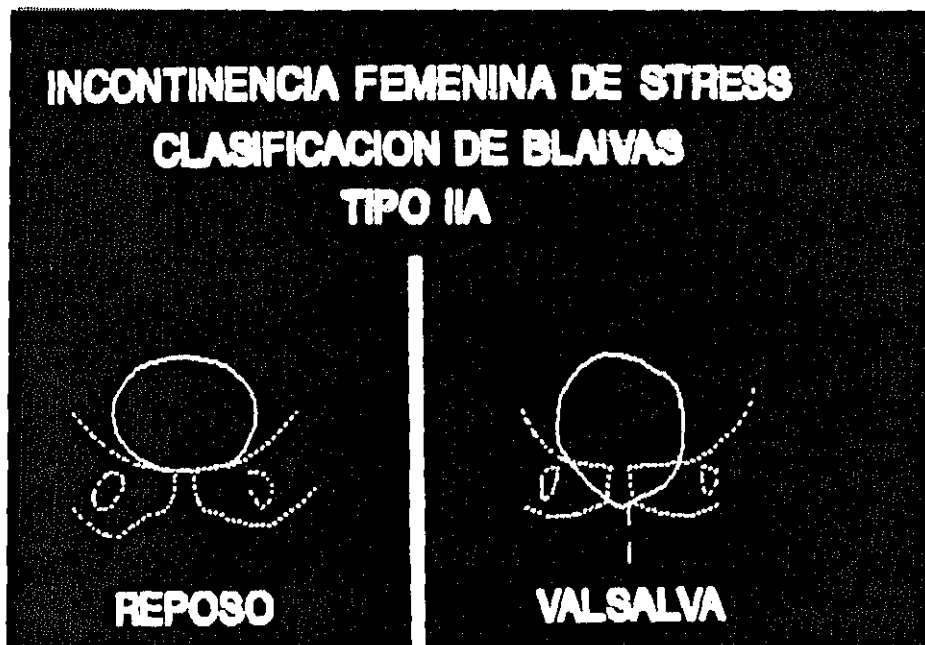


Fig. 22 Incontinencia urinaria. Clasificación de Blaivas.

IIB: Cuando la base vesical está por debajo del pubis ya en reposo, pudiendo descender aún mas con el Valsalva, y se demuestra incontinencia urinaria (Fig.23).

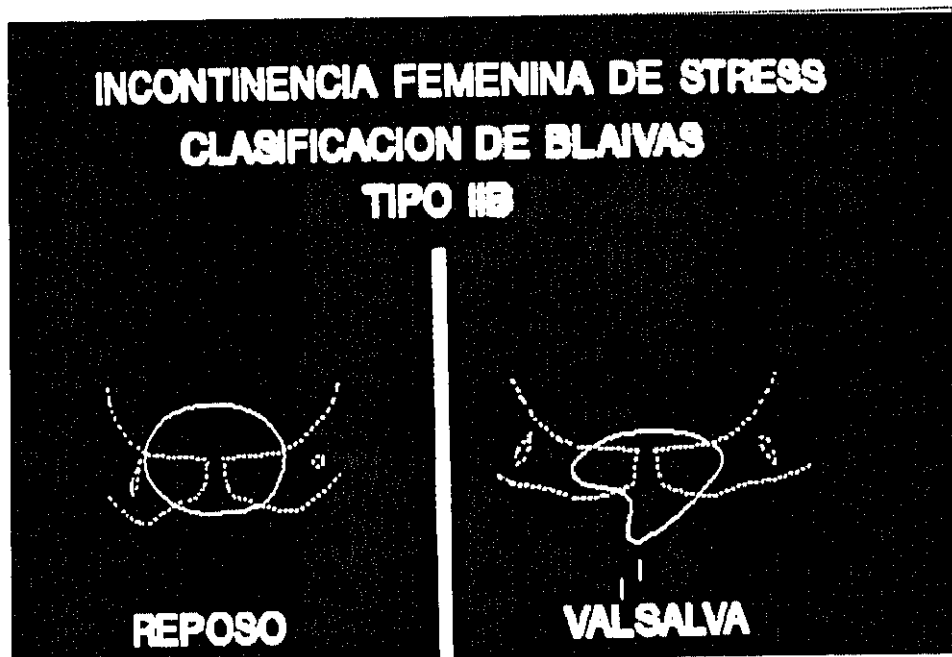


Fig. 23. Incontinencia urinaria. Clasificación de Blaivas.

- Incontinencia urinaria Tipo III: En la videocistografía, el cuello vesical está abierto al reposo (en ausencia de aumento de presión intraabdominal o contracción involuntaria del detrusor). Hay incontinencia constante de orina (Fig. 24).

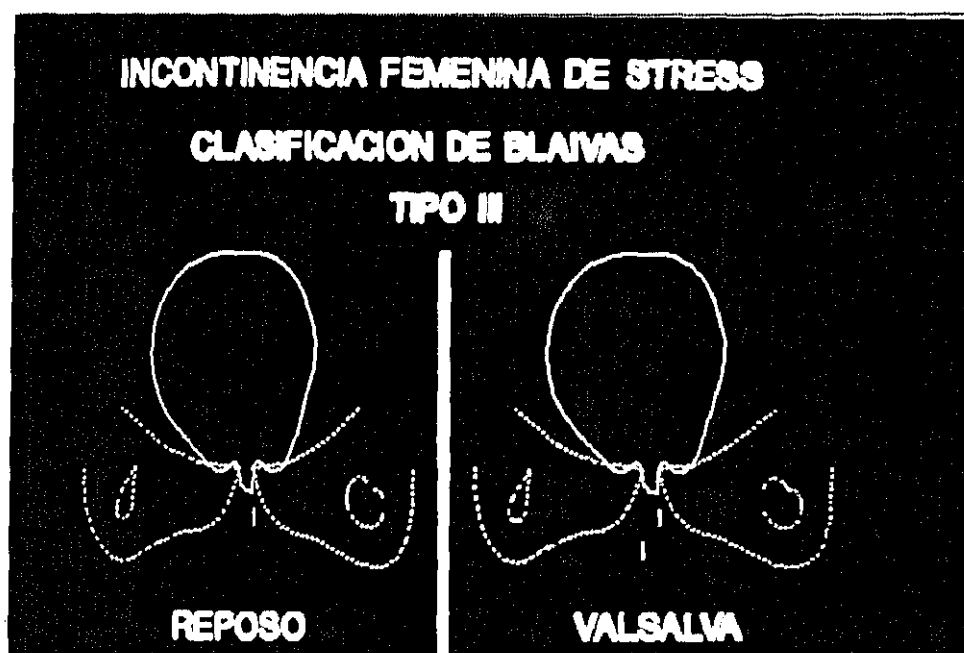


Fig. 24 Incontinencia urinaria. Clasificación de Blaivas.

Estos autores consideran que la uretropexia está indicada en la incontinencia urinaria tipos 0, I y II (corresponde a la genuina incontinencia urinaria de esfuerzo femenina), mientras que la incontinencia urinaria tipo III (incompetencia esfinteriana) es tributaria de la técnica de cabestrillo o sling pubovaginal.

1.6.3.4.- CLASIFICACIÓN DE RAZ

Raz (1992) considera la presencia de cistocele y la afectación uretral intrínseca. Clasifica la incontinencia en dos tipos:

- Incontinencia anatómica: Definida como la producida por alteración de la posición o motilidad uretral secundaria a alteración del soporte uretral. Según la presencia de cistocele distingue dos subtipos: Ausencia de cistocele o cistocele mínimo, y presencia de cistocele moderado o intenso.

- Disfunción uretral intrínseca: En estos casos existe una incapacidad de la uretra y cuello vesical de actuar como esfínteres, debido a una afectación neurológica, quirúrgica o postradioterápica del mismo. Aunque puede acompañarse de incontinencia anatómica, la uretra y cuello vesical suelen estar fijos y en posición correcta.

Raz opina que los pacientes con incontinencia anatómica y cistocele mínimo son candidatos a uretropexia por vía combinada. Los pacientes con cistocele moderado o intenso, precisan de la reparación quirúrgica de su prolapso vaginal. Los pacientes con disfunción uretral intrínseca precisan de una técnica de refuerzo uretral como el cabestrillo.

1.7.- TRATAMIENTO DE LA INCONTINENCIA URINARIA DE ESFUERZO

1.7.1.- INTRODUCCIÓN

El tratamiento de la incontinencia urinaria de esfuerzo tiene como finalidad conseguir que la presión uretral sea superior a la presión vesical durante el incremento brusco de la presión abdominal. Este objetivo se puede conseguir de dos formas:

- Aumentando la presión uretral en reposo.
- Mejorando la transmisión del incremento de presión abdominal a la uretra.

El aumento de la presión uretral en reposo se puede conseguir actuando sobre las fibras musculares uretrales: tratamiento con estrógenos, α -adrenérgicos (Hilton et al., 1990), estimulación eléctrica (Bosch et al., 1992), (Fall and Lindstrom, 1991) o rehabilitación del suelo pélvico (Cammu et al., 1991). O bien aumentando la resistencia uretral mediante dispositivos extrínsecos: inyección periuretral de colágeno (Bennet et al., 1991), (Eckford and Abrams, 1991), (Kieswetter et al., 1991), esfínter artificial (Alibadi et al., 1990), (Castro, 1990), (Duncan et al., 1991) y sling pubo-vaginal (Horbach et al., 1988), (Raz et al., 1988), (Raz et al., 1989).

La mejoría de la transmisión de la presión abdominal, sólo se consigue corrigiendo la alteración anatómica de la base vesical y uretra por medios quirúrgicos.

1.7.2.- URETROPEXIA

La uretropexia tiene como finalidad elevar el cuello vesical y la uretra, así como fijarla en dicha posición, para mejorar la transmisión del incremento de presión abdominal a la uretra.

La uretropexia a diferencia de las técnicas oclusivas periuretrales (tipo esfínter artificial, sling, inyecciones periuretrales de colágeno) no busca aumentar la presión uretral de reposo. Es por ello que tras la uretropexia este parámetro permanece invariable.

1.7.2.1.- ANTECEDENTES HISTÓRICOS (Boccon-Gibod, 1977),
(Blondon et al, 1987)

La terapéutica quirúrgica de la incontinencia de orina se originó con la idea inicial de tratar el cistocele y prolapso uterino, que muchas veces se asociaba a la incontinencia de orina.

Así las primeras intervenciones fueron realizadas por ginecólogos que buscaban reducir las retroversiones uterinas en el curso de prolapsos genitales. Cabe citar la fijación vesico-uterina de Werth (por vía abdominal) o Halban (por vía vaginal).

Posteriormente se intento reducir el prolapso anterior de la vejiga sobre la vagina (cistocele), mediante la fijación de la vagina al útero que se coloca en hiperanteflexión (Operación de Wertheim).

Otra concepción llevó a reducir el cistocèle anterior por vía vaginal, mediante el refuerzo de la fascia endopélvica. Para ello se disecaba la vejiga separándola de la vagina y útero. Posteriormente se reconstruía la pared vaginal anterior. Esta técnica presentaba diversas variantes: Sutura directa de ambas paredes vesicales anteriores (Colporrafia anterior pura). Colocación de injertos de refuerzo, etc.

La primera intervención propuesta específicamente para tratar la incontinencia de orina, y no para reducir el cistocèle, fue la colporrafia anterior de Kelly (Kelly and Dumm, 1914), modificada por Marion (1920). En este caso se realizaba una plicatura de toda la pared vaginal anterior hasta el cuello vesical (propuesta original de Kelly) o prolongada por encima de éste (modificación de Marion).

La primera uretropexia por vía suprapúbica fue la operación de Perrin (1944) que consistía en la sujeción de la cara anterior de la vejiga a la pared abdominal. Esta intervención no tuvo éxito debido al desconocimiento de los mecanismos fisiopatológicos.

Marshall, Marchetti y Krantz describieron en 1949 la técnica que lleva su nombre. El procedimiento original consistía en realizar tres suturas con catgut desde los tejidos parauretrales al periostio. Así al anudarlos se consigue elevar y desplazar la uretra y cuello vesical hacia el periostio.

Esta técnica es el prototipo de las uretropexias por vía suprapubica. Se han realizado modificaciones posteriores a esta técnica buscando simplificarla y evitar sus complicaciones.

Pereyra (1959) propuso la elevación del cuello vesical mediante la colocación bilateral de suturas de Nylon pasadas desde la región suprapúbica a la vagina. Para ello diseñó unas agujas especiales. Esta técnica fue la primera que sin emplear un dispositivo oclusivo periuretral tipo sling, utilizó conjuntamente la vía vaginal y suprapúbica. Fue la primera uretropexia combinada (vesical y vaginal).

1.7.2.2.- TIPOS DE URETROPEXIAS

Actualmente se conocen más de cien técnicas de uretropexia (Stanton, 1984), y cada año surge una variante nueva. Una forma de clasificar las uretropexias es según la vía utilizada en su realización. Esta se puede dividir en tres grupos:

- Uretropexia por vía suprapúbica.
- Uretropexia por vía vaginal.
- Uretropexia por vía combinada (suprapúbica y vaginal).

1.7.2.2.1.- URETROPEXIAS SUPRAPUBICAS (Boccon-Gibod, 1977),
(Blondon et al, 1987)

Las uretropexias suprapúbicas son las técnicas mas empleadas en la actualidad. Existen múltiples variantes, a partir de la técnica original descrita por Marshall, Marchetti y Krantz (1948). Las variantes se refieren fundamentalmente al lugar de anclaje de los puntos periuretrales, ya sea ligamento de Cooper (Burch, 1961), la cara posterior de los músculos piramidales (Granjeon), aponeurosis de inserción de los rectos (Ramírez, 1991), etc.

Otras variantes proponen la colocación de los puntos de fijación directamente sobre la uretra y su anudamiento posterior sobre la sínfisis pubiana y la vaina de los rectos (Lapides), ó el anudamiento de los puntos parauretrales lateralmente en los músculos elevadores del ano (Roberts).

Por último existen combinaciones de estas técnicas como el anudamiento de los puntos de suspensión a la sínfisis del pubis y al ligamento de Cooper simultáneamente (Grangel, 1990a), colocación de puntos de fijación en la vagina, uretra y cara anterior de vejiga (Siegel and Montague, 1989), etc.

Las técnicas suprapúbicas realizan una suspensión de la unión uretro-cervical, mediante la tracción ejercida por los puntos parauretrales, pero a diferencia de las técnicas combinadas, dichos puntos se apoyan en la pared vaginal anterior sin utilizar como soporte los elementos del diafragma urogenital que se encuentran en un plano mas inferior.

La localización de los hilos de suspensión uretro-cervicales, es lo que las diferencia fundamentalmente entre sí.

La más proximal y medial es la técnica de Marshall-Marchetti. Los hilos de sutura se anudan separadamente en la cara posterior de la sínfisis del pubis.

En la técnica de Burch la localización de las suturas es mas lateral, y los hilos se anudan separadamente una vez atravesado el ligamento de Cooper o ileopectíneo.

En la técnica simplificada de Ramírez la localización de los puntos de suspensión es más medial y se anudan entre sí una vez atravesado todo el espesor de los músculos y aponeurosis de los rectos del abdomen, a nivel de su inserción en el pubis.

Esta localización de los puntos de suspensión, implica la existencia de maniobras quirúrgicas dirigidas a la liberación de las estructuras anatómicas donde se realizan los puntos de anclaje. Así en la técnica de Marshall-Marchetti es preciso seccionar los ligamentos pubo-uretrales que impiden el acceso al espacio retropúbico (Marshall, 1977).

De la misma forma es preciso disecar los espacios latero-vesicales con el fin de llegar al ligamento ileo-pectíneo en el caso de la técnica de Burch. Esta maniobra se ve dificultada en gran medida si ha habido cirugía previa (Shortlife and Stamey, 1986). En la técnica simplificada de Ramírez la disección es mínima, constituyendo una de sus máximas ventajas.

Técnica de Marshall-Marchetti-Krantz

La técnica de Marshall-Marchetti original (Marshall, 1986) precisa abordar el espacio retropúbico o de Retzius.

La vía de abordaje anterior o hipogástrica, se puede realizar mediante dos tipos de incisiones: Vertical infraumbilical o incisión transversal (Pfannenstiel). La mayoría de los autores prefieren la incisión vertical pues permite una mejor exposición de la uretra distal y vagina (Marshall et al., 1986), (Blondon et al., 1987), aunque otros prefieren la incisión transversal (Siegel and Montague, 1989).

Tras la incisión de la aponeurosis de los rectos y la separación medial de dichos músculos, se procede a la disección de los espacios laterovesicales, para lo cual es preciso seccionar los ligamentos pubo-uretrales. Esta disección es relativamente sencilla en pacientes no intervenidas previamente. La disección deberá ser más cuidadosa alrededor de la uretra, pues existe el peligro de lesionarla, así como vasos retropúbicos. La disección debe liberar completamente la cara superior de la uretra, vagina y cuello vesical. Esta condición es fundamental para el buen resultado de la técnica.

Los puntos de fijación se dan a cada lado de la uretra apoyándose en la pared vaginal. En la técnica original el número total de puntos de suspensión son tres pares. El mas proximal a nivel del cuello vesical, y el mas distal en la uretra. Estos puntos son anclados en el cartílago y periostio del pubis, cada uno a su nivel correspondiente, evitando que se crucen. El material de sutura utilizado es reabsorbible de larga duración, como catgut cromado, Mersilene [®] o PDS [®] (Fig. 25).

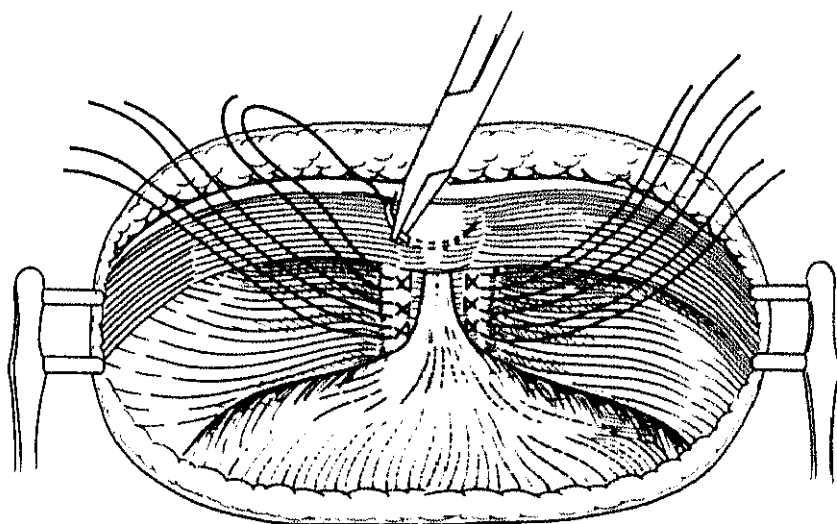


Fig. 25 Técnica de Marshall-Marchetti-Krantz.
Colocación de puntos.

Los puntos se anudarán por pares simétricamente comenzando por el más distal. Esta maniobra puede ser facilitada mediante tacto vaginal y tracción ascendente de la misma coincidiendo con el anudamiento del hilo. La tensión aplicada debe permitir una elevación suficiente del cuello vesical (Fig. 26).

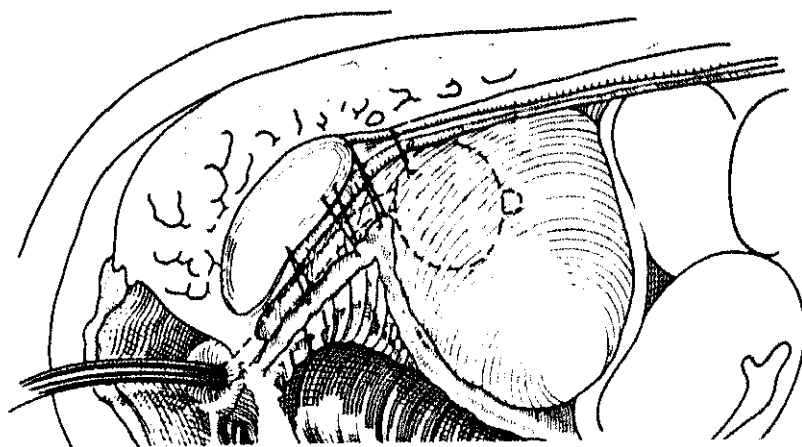


Fig. 26 Técnica de Marshall-Marchetti-Krantz.
Resultado final.

Algunos autores recomiendan realizar una sutura supletoria entre la cara anterior de la vejiga y la sínfisis del pubis, para cerrar el espacio de Retzius (Siegel and Montague, 1989). Es preciso dejar un catéter vesical durante 3 a 7 días. El drenaje retropúbico es optativo.

Las complicaciones quirúrgicas incluyen (Marshall et al., 1986), (Grangel, 1990): complicaciones de la herida quirúrgica (infecciones, hernias) (10 %), la osteitis del pubis (6 %), hemorragia postoperatoria (1 %), atrapamiento ureteral (1 %), transfixión vesical con litiasis (1 %), infección urinaria (1 %), dispareunia (1%).

Técnica de Burch

La técnica de Burch (1961), precisa el mismo tipo de abordaje y disección que la técnica de Marshall-Marchetti-Krantz. Esta técnica precisa de una disección cuidadosa del espacio retropúbico en orden a identificar la estructura que sirve de anclaje a los puntos de tracción vaginal. La diferencia con la técnica de Marshall-Marchetti es la fijación de los puntos de suspensión uretrales.

La técnica original descrita por Burch (1961) realiza la colocación de los puntos de fijación en la pared vaginal, en la vecindad del cuello vesical. La técnica original no coloca puntos de fijación parauretrales. Posteriores modificaciones de esta técnica han incluido la colocación de puntos parauretrales bilaterales que pueden incluso anclarse a la sínfisis del pubis dando lugar a una técnica mixta Marshall-Burch (Grangel, 1990).

El anclaje de los puntos laterales se sitúa en el ligamento ileo-pectíneo o de Cooper, estructura situada en las paredes laterales de la pélvis (Fig. 27). Para la colocación de estos puntos es preciso una buena liberación de la cara superior de uretra y vagina, pues en caso contrario, estas estructuras permanecen ancladas, con lo que se producirá el desgarramiento de los puntos de fijación al ligamento ileo-pectíneo.

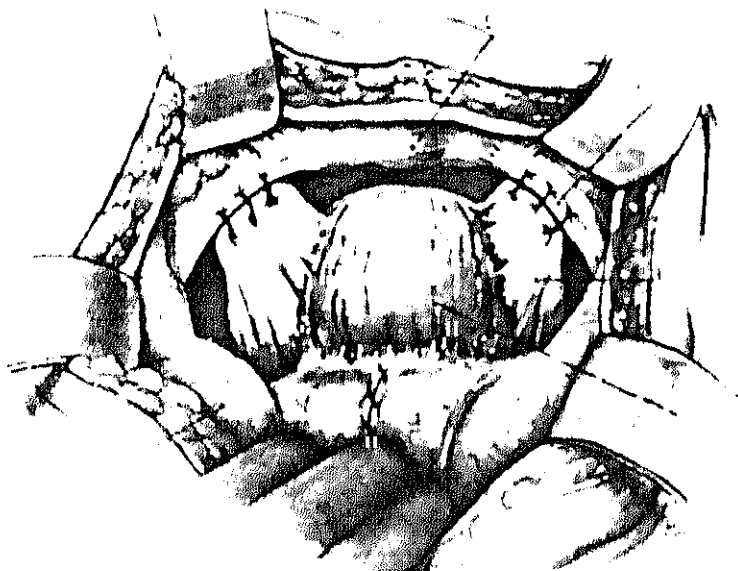


Fig. 27 Técnica de Burch. Resultado final con la elevación vesical mediante puntos de tracción al ligamento ileo-pectíneo o Cooper.

Este procedimiento tracciona y eleva lateralmente el diafragma urogenital, y no solamente la región periuretral y cuello vesical como sucede en la técnica de Marshall-Marchetti.

Las complicaciones quirúrgicas son semejantes a la técnica de Marshall-Marchetti-Krantz, excepto la ausencia de osteitis del pubis (Shortlife and Stamey, 1988).

1.7.2.2.2.-URETROPEXIAS VAGINALES

Técnica de Kelly

Entre las uretropexias por vía vaginal, la técnica mas empleada es la colporrafia anterior de Kelly con algunas variaciones.

Actualmente la colporrafia anterior de Kelly (Barnett, 1989), se realiza mediante aproximación de los tejidos parauretrales, una vez disecada la mucosa vaginal. Para ello se realiza una incisión vaginal anterior por debajo del meato uretral y se disecan los tejidos parauretrales hasta obtener un colgajo de mucosa vaginal suficiente. A continuación se recorta el colgajo y se realiza la aproximación de los tejidos parauretrales de cada lado mediante suturas transversales con puntos reabsorbibles de catgut (Fig. 28).

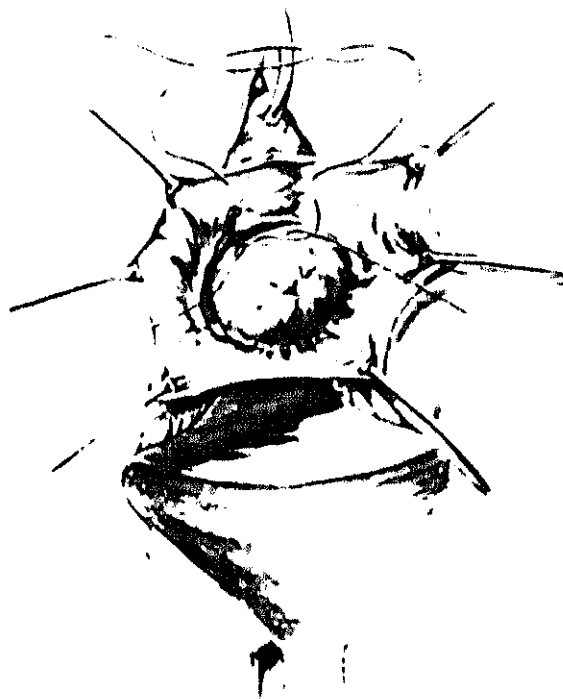


Fig. 28 Técnica de Kelly. Puntos de aproximación de los tejidos parauretrales.

Esta técnica corrige parcialmente la pérdida de soporte uretral ocasionada por el desplazamiento inferior del diafragma pélvico.

Sin embargo para obtener un soporte mas firme, sería preciso profundizar en la disección hacia el diafragma urogenital, para lo que habría que incindir la aponeurosis vesical superficial también llamada fascia endopélvica, y una vez en esta región corregir el abombamiento de los músculos que constituyen el diafragma urogenital mediante puntos de aproximación de dichos músculos. Es la llamada técnica de Berkow o de Ingelman-Stundberg (Blondon et al. 1987).

La colpografía anterior por otra parte, no actúa sobre los elementos de fijación de la uretra. El anclaje de los puntos permanece siempre por debajo de la unión uretro-vesical, por lo que no es posible suspender esta estructura. Por lo tanto no corrige la alteración del eje uretral o ángulo uretral anterior (Green, 1988).

Entre las complicaciones destacan la infección urinaria (1%) y la dispareunia (1%), menos frecuentes son la transfixión vesical con litiasis y el atrapamiento ureteral (shortlife and Stamey, 1988).

1.6.3.3.3.- URETROPEXIAS COMBINADAS

Las técnicas combinadas surgidas a partir de la técnica de Pereyra (1959), se han dividido en dos tipos. Aquellas que realizan el soporte uretral mediante el paso de agujas desde la región suprapúbica a la vagina como la técnica de Stamey (1973), o Coob-Rage (1978). En segundo lugar aquellas que realizan el soporte mediante puntos vaginales, que posteriormente son pasados a la región suprapúbica como la técnica de Pereyra and Lebherz (1967) ó la técnica de Raz (1981).

Técnica de Raz

La técnica de Raz realiza la elevación y fijación de la unión uretro-vesical mediante la incisión de la aponeurosis perineal superficial por vía vaginal (Raz, 1981).

En primer lugar se realiza una incisión vaginal. Para una mejor exposición de los tejidos parauretrales, se prefiere realizar una incisión en "U" invertida con el vértice ligeramente por debajo del meato uretral (Fig. 29). A continuación se procede a la disección de la mucosa vaginal, profundizando en los tejidos parauretrales hasta localizar la fascia endopélvica.

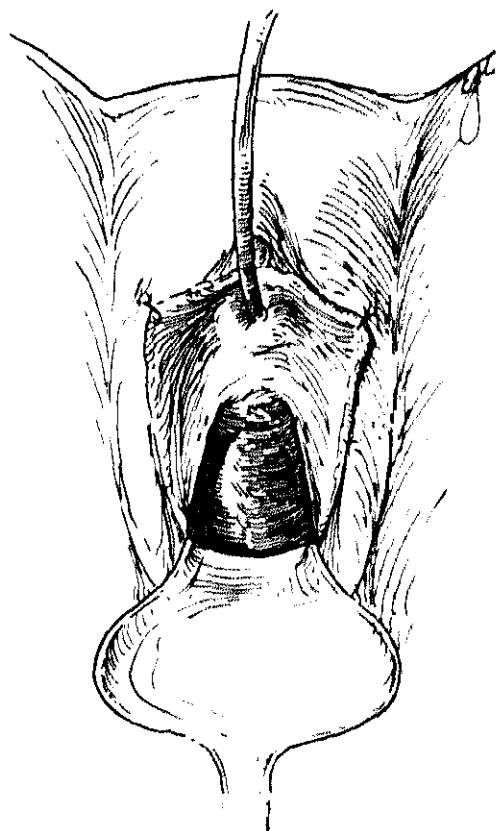


Fig. 29 Técnica de Raz. Incisión.

Una vez disecado convenientemente el tejido parauretral, se procede a colocar un punto de fijación sobre dicho tejido con material no reabsorbible como Prolene [®], (para un mejor anclaje se puede realizar una sutura helicoidal). El mismo procedimientos se realiza contralateralmente.

En un segundo tiempo se realiza una incisión transversal a un través de dedo por encima de la sínfisis del pubis, disecándose hasta la vaina de los rectos.

Con la vejiga vacía se introduce un dedo por vía vaginal hacia la incisión suprapúbica (Fig. 30). Este dedo sirve de guía para pasar la aguja diseñada a tal efecto a través de la incisión suprapúbica hasta la incisión vaginal, atravesando en su recorrido la vaina de los rectos y el espacio vesical lateral.

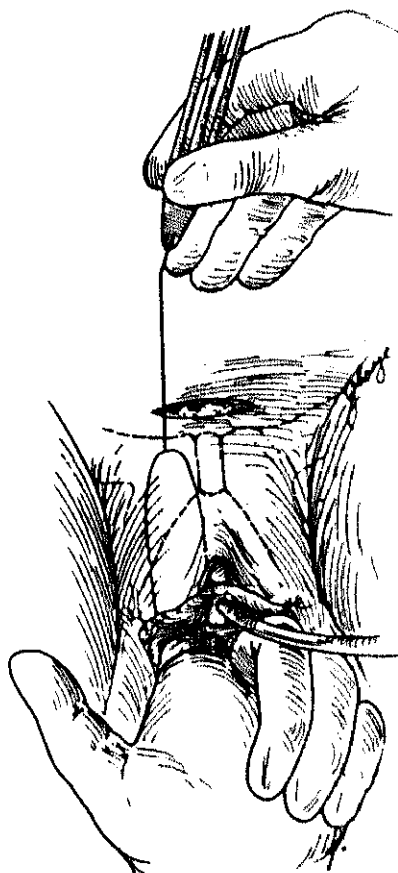


Fig. 30 Técnica de Raz.
Introducción de agujas
parauretrales, desde la incisión
suprapubica a la vaginal.

Las suturas parauretrales se extraen por la incisión suprapúbica con ayuda de las agujas citadas (Fig 31).

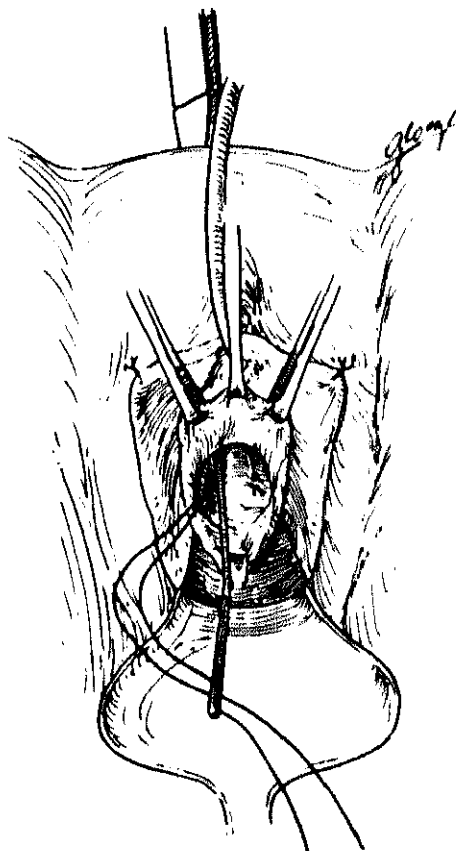


Fig. 31 Técnica de Raz. Montaje de la sutura en la aguja portahilos.

Una vez situadas ambas suturas en la incisión suprapúbica se realiza el anudamiento de las mismas (Fig 32).

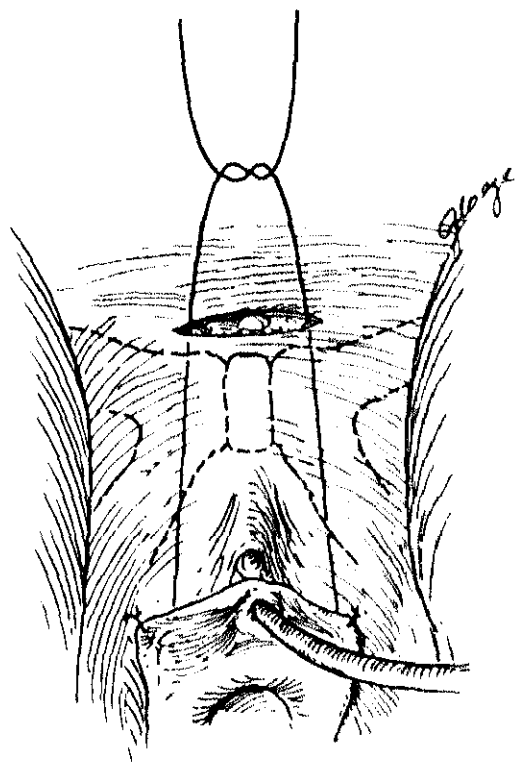


Fig. 32 Técnica de Raz.
Anudamiento de los puntos de
suspensión.

Esta técnica eleva la unión uretro-vesical al traccionar de las estructuras que forman el diafragma urogenital (principalmente el músculo bulbocavernoso). Por lo tanto, corrige la alteración del eje uretral, como las técnicas suprapúbicas.

Las complicaciones quirúrgicas varían grandementemente según el autor, así Raz (1992) refiere: complicaciones de la herida quirúrgica (1 %), dispareunia (1 %). Otros autores, sin embargo (Grangel, 1990) encuentran hasta un 20 % de complicaciones de la herida quirúrgica, un 8 % de infecciones urinarias, un 2 % de lesiones vesicales, y un 1 % de dispareunia.

2. - OBJETIVOS

Los objetivos de esta tesis son:

- Comprobar la eficacia de las distintas técnicas de uretropexia en el tratamiento de la incontinencia de esfuerzo femenina.

- Valorar la trascendencia de la inestabilidad vesical asociada a la incontinencia de esfuerzo preoperatoria, así como la producción de inestabilidad vesical postoperatoria.

- Estudiar la capacidad de las distintas técnicas de uretropexia en la resolución del cistocèle asociado a la incontinencia urinaria.

- Discutir los nuevos mecanismos de continencia urinaria que se establecen posterior a la realización de las distintas técnicas de uretropexia.

- Considerar las alteraciones miccionales que pueden presentarse posterior a la realización de las distintas técnicas de uretropexia.

- Aportar una nueva técnica de uretropexia (Técnica Simplificada de Ramírez), y valorar sus resultados clínicos, radiológicos y urodinámicos en el tratamiento de la genuina incontinencia urinaria de esfuerzo femenina.

3. - MATERIAL Y METODOS

En una muestra de 169 pacientes consecutivas que refirieron incontinencia urinaria a la tos y que fueron sometidas a uretropexia, se estudiaron 70 enfermas que reunían todos los datos de una evaluación completa clínica y urodinámica tanto antes como después de la uretropexia.

La edad media de las pacientes fue $50,2 \pm 8,54$ años (media \pm d. típica), con un intervalo de edades comprendido entre 31 y 75 años.

La evaluación clínica consistió en historia clínica con antecedentes quirúrgicos previos investigando el grado de intensidad de la incontinencia urinaria con la tos, así como otros síntomas urinarios: Frecuencia miccional diurna y nocturna, urgencia-incontinencia y síntomas "obstructivos" (dificultad miccional, calibre miccional disminuido, etc.). La valoración de los síntomas urinarios se efectuó de acuerdo con Boyarsky et al. (1977). Se realizó asimismo una exploración física valorando fundamentalmente la presencia o no de cistocele.

La evaluación urodinámica consistió en flujometría con residuo postmiccional, estudio urodinámico completo (cistomanometría y test de presión detrusor/ flujo miccional) y videocistografía.

El percentil del flujo máximo se obtuvo de acuerdo con el nomograma propuesto por Haylen, (1990), considerando normales los valores superiores o iguales al percentil 50.

El diagnóstico de inestabilidad vesical se basó en la demostración durante la cistomanometría de contracciones involuntarias del detrusor. La incontinencia de esfuerzo (stress) se definió por la demostración de incontinencia urinaria durante los aumentos de presión intraabdominal (tos), sin acompañarse de contracciones involuntarias del detrusor. La incontinencia mixta presentó características de las dos anteriores.

En la videocistografía se valoró fundamentalmente la posición de la base vesical respecto al pubis, así como la presencia de un cuello vesical abierto o cerrado, en reposo y Valsalva.

(Datos de origen de nuestra casuística en pag. 195)

Los tipos de incontinencia de esfuerzo se clasificaron según Blaivas and Olsson (1988), en tipo 0, I, IIA, IIB y III. Correspondiendo el 0 a los casos de no reproducción de incontinencia en el estudio urodinámico (y base vesical descendida con Valsalva). El tipo I a la incontinencia urinaria acompañada de una apertura aislada del cuello vesical al Valsalva. El tipo IIA corresponde a una base vesical a nivel del pubis, que desciende con el Valsalva produciendo incontinencia urinaria. El tipo IIB presenta en reposo una base vesical por debajo del nivel del pubis, descendiendo mas con el Valsalva, y produciendose incontinencia urinaria. El tipo III de incontinencia urinaria corresponde a un cuello vesical abierto en reposo en ausencia de contracción del detrusor e incremento de la presión intraabdominal.

Las técnicas quirúrgicas se utilizaron indistintamente y correspondieron a: Uretropexia suprapúbica en 55 casos (79 %). Plastias vaginales (Kelly) (Barnett, 1969) en 10 casos (14 %). Uretropexia combinada (Raz) (Raz, 1981) en 5 casos (7 %).

Las técnicas suprapúbicas utilizadas fueron: Técnica simplificada de Ramirez (Ramirez et al., 1991) en 36 casos (65 % del total). Técnica de Marshall-Marchetti (Marshall et al., 1949) en 14 casos (25 % del total). Técnica de Burch (Burch, 1961) en 5 casos (10 % del total) (Gráfica 3.1).

El protocolo de las distintas técnicas empleadas en nuestra serie fué:

Técnica de Marshal-Marchetti-Krantz

Tras la preparación y asépsia del campo quirúrgico, incluida la cavidad vaginal, se coloca una sonda de Foley n° 20 y a la paciente en posición de Trendelenburg.

A través de una incisión de Pfannenstiel, y previa apertura del plano musculo-aponeurótico, se procede al despegamiento del pubis de la cara anterior de la vejiga, cuello vesical y uretra proximal. A continuación con ayuda del tacto vaginal se colocan dos suturas de Catgut cromado del n° 1, a cada lado del cuello vesical y uretra proximal en tejidos parauretrales y pared vaginal, comenzando desde la parte mas distal al cuello vesical. Dichas suturas se anclan posteriormente en el periostio pubiano sobre el que se anudan.

Técnica de Burch

Con la paciente en posición de Trendelenburg, tras colocar sonda de Foley n° 20, se realiza una incisión de Pfannenstiel. Previa apertura del plano musculo-aponeurótico de los rectos del abdomen, se despega ampliamente del pubis la vejiga y cuello vesical, exponiéndose lateralmente los fondos de saco vaginales.

A continuación, siguiendo la sínfisis del pubis se procede a la identificación de los ligamentos de Cooper o ileo-pectíneos. Con ayuda del tacto vaginal se dan dos puntos profundos de catgut cromado n° 1 en la vagina a ambos lados del cuello vesical. Cada punto se pasa por todo el espesor del ligamento de Cooper del lado correspondiente, anudándolo a continuación, aproximándose de esta manera la vagina a dichos ligamentos.

Técnica de Ramirez

La posición de la paciente en decúbito supino, Trendelemburg, y con los miembros inferiores separados, es de considerable importancia, en tanto que va a posibilitar el tacto vaginal simultáneo, maniobra básica que aproxima la pared vaginal a la superficie del campo quirúrgico, facilitando enormemente la ejecución del punto a nivel de la porción anterolateral de la pared vaginal, en la proximidad del ángulo lateral uretro-vesical (Fig 33).

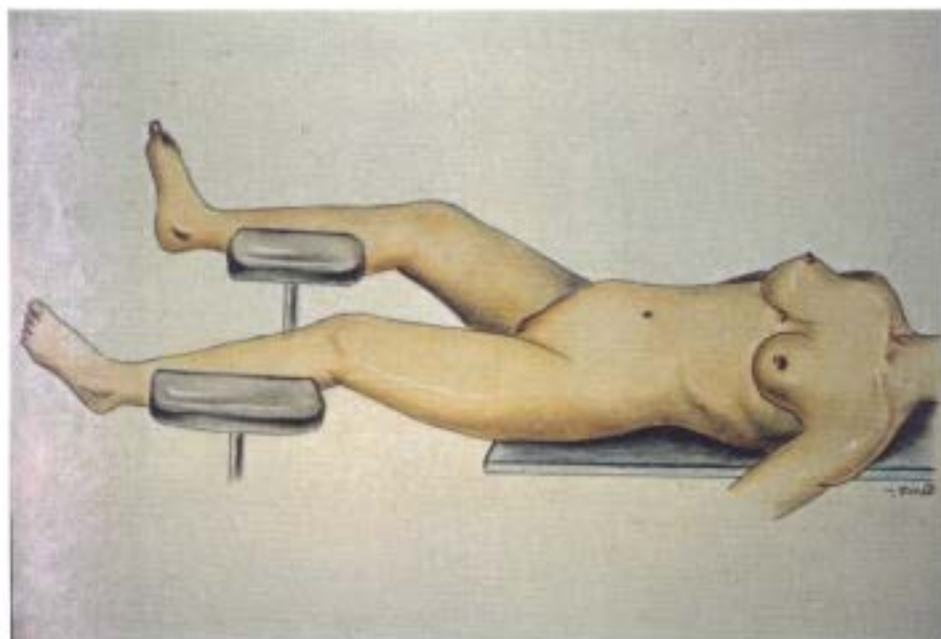


Fig. 33 Técnica de Ramirez. Esquema. Colocación de la paciente.

Estos puntos vaginales, uno a cada lado del cuello vesical, van a buscar su anclaje, anudándose entre sí, sobre la inserción pubiana de los músculos rectos del abdomen, consolidándose de esta manera la tracción vaginal y el consiguiente arrastre del cuello vesical y uretra proximal, a posiciones mas intraabdominales.

La disposición de la mesa, con los elementos inferiores separados, o usando "perneras" permite una correcta colocación de la paciente.

La esterilización del campo quirúrgico incluye asimismo la cavidad vaginal. Se coloca una sonda de Foley que mantendrá la imprescindible vacuidad vesical.

La incisión no tiene porqué superar los 5 ó 6 cm. pues aun en casos de obesidad manifiesta, la incisión biselada prepúbica, en posición de Trendelenburg, obvia en gran medida el panículo adiposo.

Una leve tracción de la sonda de Foley, simultánea a la elevación digital de la pared vaginal, facilita la identificación y exposición de la zona vaginal sobre la que se va a asentar el punto (Fig 34).

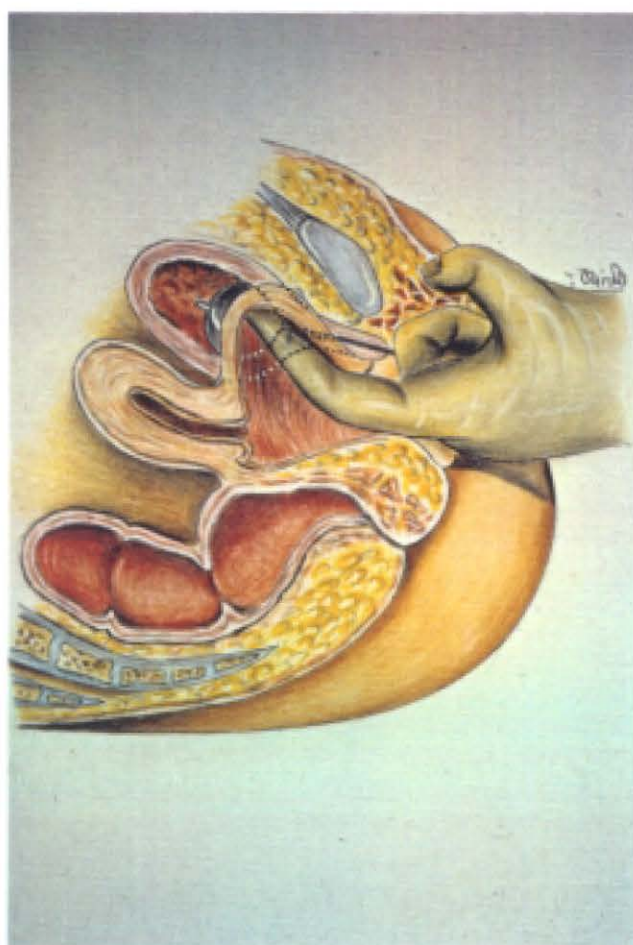


Fig. 34 Técnica de Ramirez.
Esquema. Elevación digital vaginal

Una vez elevada la vagina con el dedo índice de la otra mano, y apoyándose sobre el otro dedo, se medializa el borde inferolateral de la vejiga, que se sostiene mediante torunda, quedando de esta forma expuesta y liberada la vagina, sobre la que se inserta el punto en profundidad, pero sin perforarla.

La perfecta identificación de las estructuras hace muy improbable la lesión o perforación de la vejiga, por lo que consideramos innecesario el control endoscópico (Fig. 35).



Fig. 35 Técnica de Ramirez. Esquema. Colocación de los puntos de suspensión.

Además la escasa disección de los tejidos es la mejor garantía para la prevención de hematomas, lo que evita dejar drenajes.

Posteriormente procedemos de igual modo en el lado opuesto. En el caso de que se produzca hemorragia al dar el punto vaginal, ésta suele cohibirse por la simple tracción, o en el peor de los casos, anudando ambos cabos sobre sí mismos.

Una vez comprobada la sólida inserción de los puntos vaginales, la aplicación de povidona yodada favorecerá la

fibrosis y una mas solida y duradera adherencia retropúbica de los tejidos.

Retirado el separador, ayudándonos con un aguja se pasan paralelamente ambos puntos de material irreabsorbible a través de la inserción pubiana de los rectos abdominales y aponeurosis, anudándose entre sí con la suficiente tensión (Fig 36), (Fig 37).

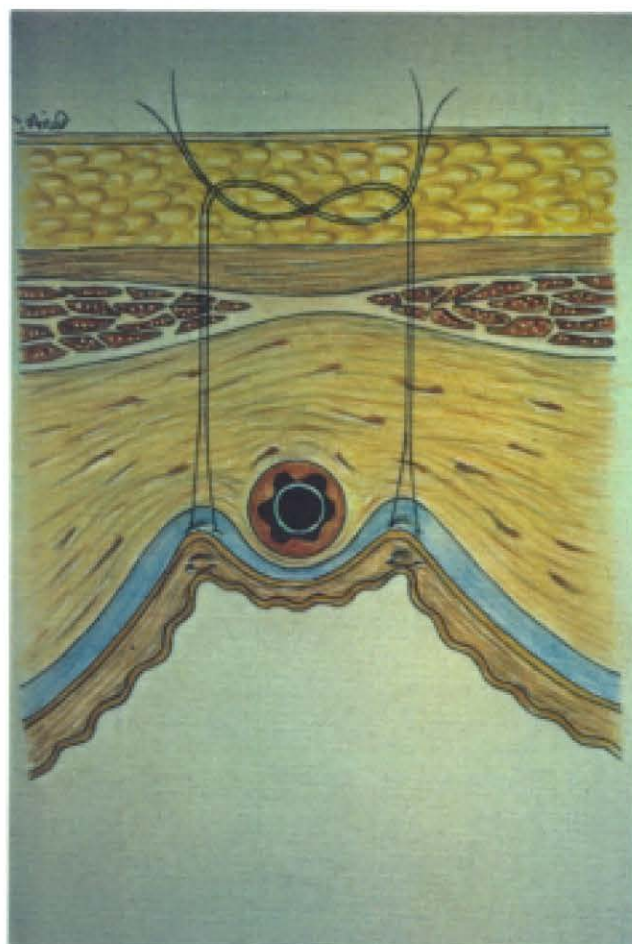


Fig. 36 Técnica de Ramírez.
Esquema. Anudamiento puntos de
suspensión



Fig. 37 Técnica de Ramirez. Esquema. Resultado final.

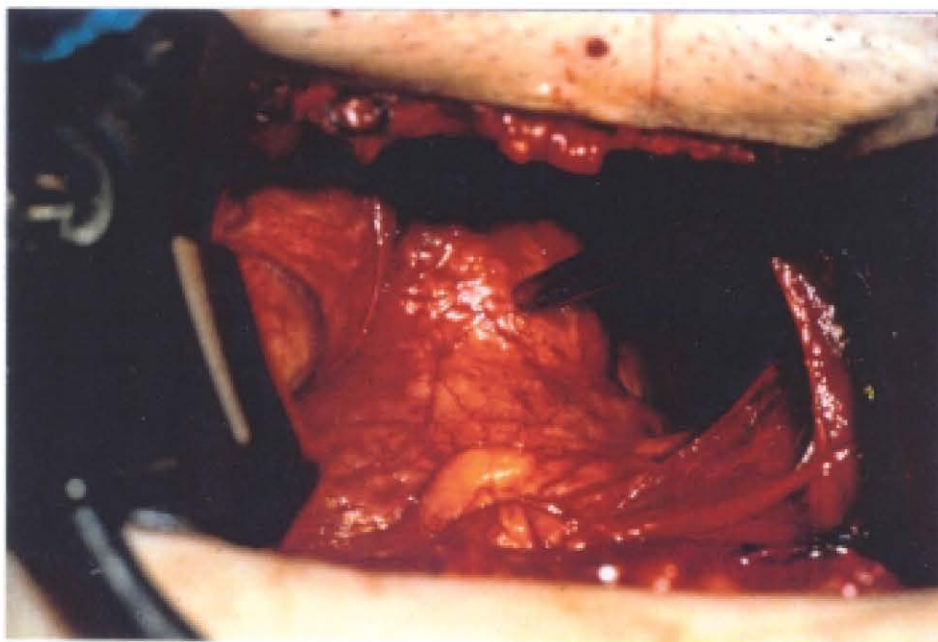


Fig. 38 Técnica de Ramirez. Exposición intraabdominal de la vagina con ayuda digital intravaginal.

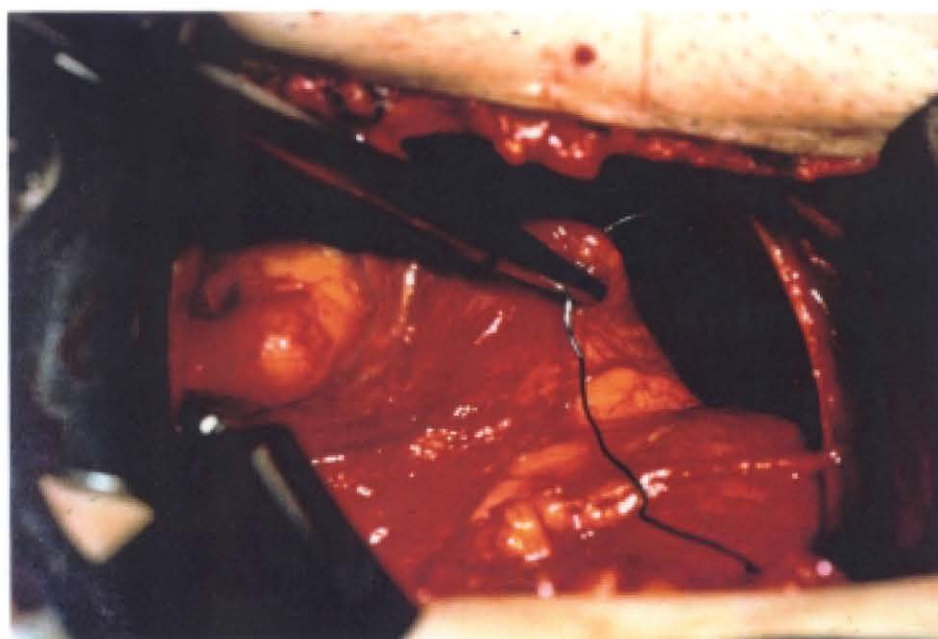


Fig 38 Técnica de Ramirez. Colocación del punto vaginal.

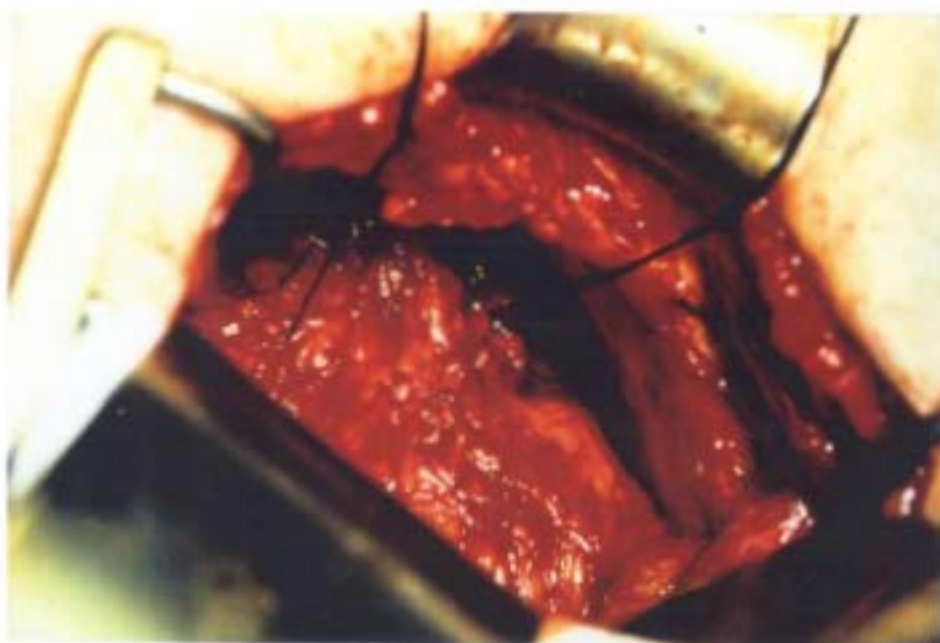


Fig. 40 Técnica de Ramirez. Tracción de ambos puntos vaginales.



Fig. 41 Técnica de Ramirez. Situación de ambos puntos vaginales

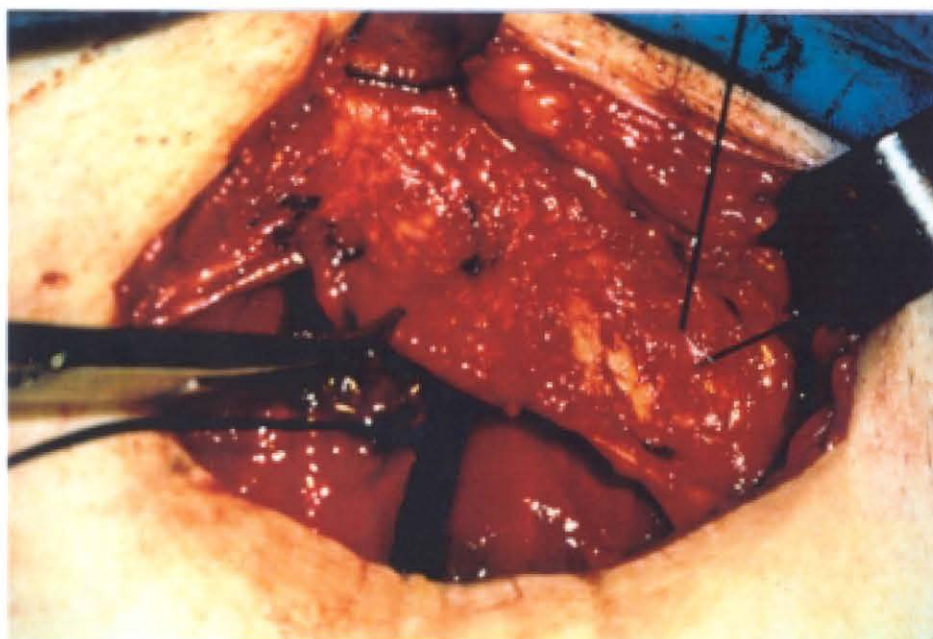


Fig. 42 Técnica de Ramirez. Paso de puntos vaginales a través de la aponeurosis de inserción de los músculos rectos abdominales.



Fig. 43 Técnica de Ramirez. Situación supraaponeurotica de los puntos de suspensión.



Fig. 44 Técnica de Ramirez. Anudamiento de los puntos de suspensión.



Fig. 45 Técnica de Ramirez. Situación final

Técnica de Kelly

Con la paciente en posición ginecológica y tras colocar sonda de Foley nº 20, se expone la cara anterior de la vagina, que se incinde sobre la línea media. Tras separar los bordes de la incisión vaginal, se despega ampliamente la vejiga y parte de la uretra. Por palpación del globo de Foley se localiza el cuello vesical. A nivel de la unión uretrovesical se da un punto en "U" transversal, con catgut cromado, que toma tejido de ambos lados del cuello vesical y se procede a su anudamiento. Posteriormente se recorta la pared vaginal excedente y se cierra con puntos sueltos de catgut.

Técnica de Raz

Con la paciente en posición de litotomía, en Trendelenburg y tras exponer la cara anterior de la vagina, se practica una incisión en "U" invertida por detrás del meato urinario. Se disecciona la fascia endopélvica, con ayuda digital, a ambos lados de la uretra. Apoyándose en dicha estructura se realiza una sutura helicoidal con material irreabsorbible. Posteriormente se realiza una incisión suprapúbica por la que se pasa una aguja portahilos, que se exterioriza por la vagina, donde se prende la sutura parauretral, para exteriorizarla suprapúbicamente. De igual manera se procede contralateralmente y se anudan conjuntamente ambos extremos de los hilos en la incisión suprapúbica. Posteriormente se realiza una uretrocistoscopia para descartar una posible lesión vesical.

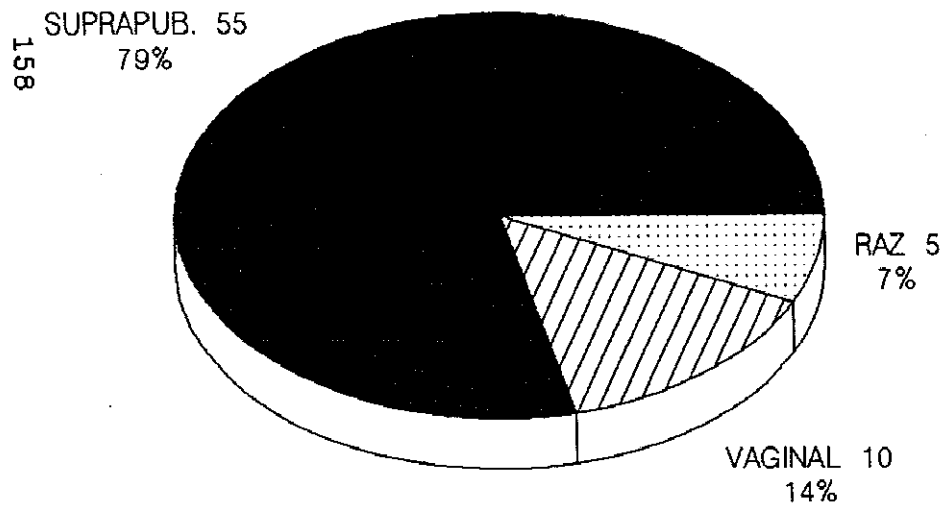
Una nueva evaluación clínica y urodinámica se realizó a los $14,4 \pm 6$ meses (media \pm d. típica) de la intervención, con un intervalo comprendido entre 0,5 y 27 meses.

La valoración estadística de los resultados se realizó mediante la prueba de la t de Student para las variables paramétricas. La prueba de la chi-cuadrado para variables no paramétricas en dos muestras independientes. El test pareado de Wilcoxon y la prueba de McNemar, en el caso de variables no paramétricas en dos muestras dependientes.

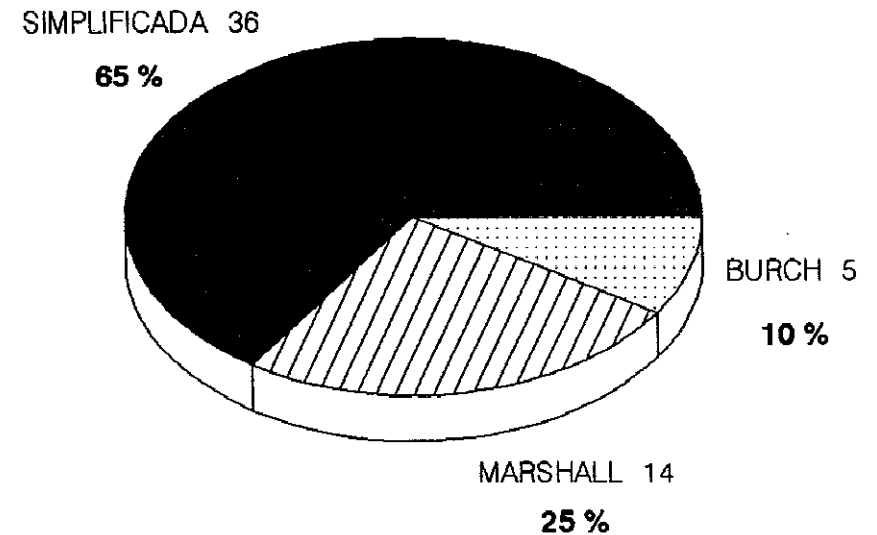
METODOS

TECNICAS QUIRURGICAS

TECNICAS QUIRURGICAS



TECNICAS SUPRAPUBICAS



4. - RESULTADOS

4.1.- DATOS CLÍNICOS

4.1.1.- ANTECEDENTES QUIRÚRGICOS PREVIOS

Diez pacientes (17 %) habían sido intervenidas previamente de incontinencia urinaria. Estas intervenciones fueron: Plastia vaginal (Kelly) en 7 casos. Marshall-Marchetti en 1 caso. Histerectomía con Marshall-Marchetti en 1 caso. Histerectomía con Marshall-Marchetti y posterior plastia vaginal en 1 caso.

4.1.2.- INCONTINENCIA URINARIA CON LA TOS

Posterior a la intervención 52 pacientes (un 74 %) refirieron continencia urinaria con la tos. Persistió la incontinencia urinaria en 18 pacientes (26 %) (Gráfica 4.1.1).

La intensidad de la incontinencia urinaria se valoró por el número de compresas utilizadas.

a).- En relación al número medio de compresas utilizadas

El número de compresas utilizadas antes de la intervención fue de $3,36 \pm 2,6$ (media \pm d. típica) compresas/ día.

El número de compresas utilizadas después de la intervención fue de $2,12 \pm 6,97$ (media \pm d. típica) compresas/ día. Hubo una disminución del 36,8 % en el número de compresas utilizadas. Las diferencias fueron estadísticamente muy significativas ($p < 0,005$).

b).- En relación a la variación individual del número de compresas utilizadas.

Después de la intervención el número de compresas utilizadas disminuyó en 49 pacientes (87 %). Aumentó en 6 pacientes (11 %). No varió en 1 paciente (2 %) (Gráfica 4.1.2).

4.1.2.1.- INCONTINENCIA URINARIA CON LA TOS/

TECNICAS QUIRURGICAS

Las pacientes intervenidas por vía suprapúbica fueron continentes a la tos después de la intervención en 42 casos (77 %). Persistió la incontinencia con la tos en 13 casos (23 %).

Las pacientes intervenidas mediante Kelly fueron continentes en 6 casos (60 %). Persistió la incontinencia en 4 casos (40 %).

Las pacientes intervenidas mediante técnica de Raz fueron continentes en 3 casos (60 %). Persistió la incontinencia en 2 casos (40 %).

Las diferencias entre las distintas técnicas no fueron significativas (Gráfica 4.1.2.a)

Las pacientes intervenidas mediante la técnica simplificada, fueron continentes tras la intervención en 26 casos (73 %). Persistió la incontinencia en 10 casos (27 %).

Las pacientes intervenidas mediante Marshall-Marchetti fueron continentes en 11 casos (79 %). Persistió la incontinencia en 2 casos (21 %).

Las pacientes intervenidas mediante técnica de Burch fueron continentes en 4 casos (80 %). Persistió la incontinencia en 1 caso (20 %).

Las diferencias entre las distintas técnicas no fueron significativas (Gráfica 4.1.2.b).

4.1.3.- URGENCIA-INCONTINENCIA

Antes de la intervención refirieron urgencia-incontinencia 38 pacientes (60 %). No refirieron urgencia-incontinencia 25 pacientes (40 %).

Después de la intervención refirieron urgencia-incontinencia 27 pacientes (42 %). No refirieron urgencia-incontinencia 38 pacientes (58 %).

Las diferencias fueron estadísticamente significativas ($p < 0,05$) (Gráfica 4.1.3).

4.1.3.1.- URGENCIA-INCONTINENCIA/ TECNICAS QUIRURGICAS

Las pacientes intervenidas por vía suprapública refirieron postoperatoriamente urgencia-incontinencia en 14 casos (30 %). No refirieron urgencia-incontinencia en 33 casos (70 %).

Las pacientes intervenidas por vía vaginal (Kelly) refirieron postoperatoriamente urgencia-incontinencia en 3 casos (50 %). No refirieron urgencia-incontinencia en 3 casos (50 %).

Las pacientes intervenidas por vía combinada (Raz) refirieron postoperatoriamente urgencia-incontinencia en 1 caso (25 %). No refirieron urgencia-incontinencia en 3 casos (75 %).

Las diferencias entre las distintas técnicas no fueron significativas (Gráfica 4.1.3.a).

Las pacientes intervenidas según la técnica simplificada refirieron postoperatoriamente urgencia-incontinencia en 7 casos (24 %). No refirieron urgencia-incontinencia en 22 casos (76 %).

Las pacientes intervenidas mediante la técnica de Marshall-Marchetti refirieron postoperatoriamente urgencia-incontinencia en 4 casos (36 %). No refirieron urgencia-incontinencia en 7 casos (64 %).

Las pacientes intervenidas según la técnica de Burch refirieron postoperatoriamente urgencia-incontinencia en 2 casos (50 %). No refirieron urgencia-incontinencia en 2 casos (50 %).

Las diferencias entre las distintas técnicas no fueron significativas (Gráfica 4.1.3.b.).

4.1.4.- FRECUENCIA MICCIONAL DIURNA (F.M.D.)

Antes de la intervención la puntuación de la F.M.D. fue de $1,62 \pm 1,11$ (media \pm d. típica).

Después de la intervención la puntuación de la F.M.D. fue de $1,25 \pm 1,12$ (media \pm d. típica).

La puntuación de la F.M.D. descendió tras la intervención un 23 %. La diferencia fue estadísticamente significativa ($p < 0,05$) (Gráfica 4.1.4).

4.1.4.1.- FRECUENCIA MICCIONAL DIURNA/ TECNICAS QUIRURGICAS

Las pacientes intervenidas mediante técnicas suprapúbicas, presentaron una puntuación de F.M.D. postquirúrgica de $1,33 \pm 1,09$ (media \pm d. típica).

Las pacientes intervenidas por vía vaginal, presentaron una puntuación de F.M.D. postquirúrgica de $1,67 \pm 1,37$.

Las pacientes intervenidas por vía combinada (Raz) presentaron una puntuación de F.M.D. postquirúrgica de $1,67 \pm 1,53$.

Las diferencias entre las distintas técnicas no fueron significativas (Gráfica 4.1.4.a).

Las pacientes intervenidas mediante técnica simplificada, presentaron una puntuación de F.M.D. postquirúrgica de $1,17 \pm 1,07$.

Las pacientes intervenidas mediante Marshall-Marchetti, presentaron una puntuación de F.M.D. postquirúrgica de $1,24 \pm 1,03$.

Las pacientes intervenidas mediante técnica de Burch, presentaron una puntuación de F.M.D. postquirúrgica de $2 \pm 0,82$.

La diferencia entre la técnica simplificada y la técnica de Burch, tendió hacia la significación estadística ($p < 0,1$) (Gráfica 4.1.4.b.).

4.1.5.- FRECUENCIA MICCIONAL NOCTURNA (F.M.N.)

Antes de la intervención la puntuación de la F.M.N. fue de $0,86 \pm 0,94$ (media \pm d. típica).

Después de la intervención la puntuación de la F.M.N. fue de $0,89 \pm 1,03$ (media \pm d. típica).

La puntuación de la F.M.N. aumentó un 3 %. La diferencia no fue estadísticamente significativa (Gráfica 4.1.5).

4.1.5.1.- FRECUENCIA MICCIONAL NOCTURNA/ TECNICAS

QUIRURGICAS

Las pacientes intervenidas mediante técnicas suprapúbicas, presentaron una puntuación de F.M.N. postquirúrgica de $0,98 \pm 1,00$ (media \pm d. típica).

Las pacientes intervenidas por vía vaginal, presentaron una puntuación de F.M.N. postquirúrgica de $0,60 \pm 0,89$.

Las pacientes intervenidas por vía combinada presentaron una puntuación de F.M.N. postquirúrgica de $0,33 \pm 0,58$.

Las diferencias entre las distintas técnicas no fueron significativas (Gráfica 4.1.5.a).

Las pacientes intervenidas mediante técnica simplificada, presentaron una puntuación de F.M.N. postquirúrgica de $0,17 \pm 1,06$.

Las pacientes intervenidas mediante Marshall-Marchetti, presentaron una puntuación de F.M.D. postquirúrgica de $1,5 \pm 1,03$.

Las pacientes intervenidas mediante técnica de Burch, presentaron una puntuación de F.M.D. postquirúrgica de $1,25 \pm 0,82$.

La diferencia entre la técnica simplificada y la técnica de Marshall-Marchetti, fué significativa ($p < 0,05$) (Gráfica 4.1.5.b).

4.1.6.- SÍNTOMAS OBSTRUCTIVOS

Antes de la intervención refirieron síntomas obstructivos 5 enfermas (8 %). No refirieron síntomas obstructivos 54 pacientes (92 %).

Después de la intervención refirieron síntomas obstructivos 19 pacientes (29 %). No refirieron síntomas obstructivos 46 pacientes (71 %).

Las diferencias fueron estadísticamente muy significativas ($p < 0,005$) (Gráfica 4.1.6.).

4.1.6.1.- SINTOMAS OBSTRUCTIVOS/ TECNICAS QUIRURGICAS

Las pacientes intervenidas por vía suprapúbica presentaron síntomas obstructivos postoperatorios en 18 casos (34 %). No presentaron síntomas obstructivos en 31 casos (66 %).

Las pacientes intervenidas por vía vaginal presentaron síntomas obstructivos postoperatorios en 1 caso (17 %). No presentaron síntomas obstructivos en 5 casos (83 %).

Las pacientes intervenidas por vía combinada (Raz) no presentaron síntomas obstructivos postoperatorios en 4 ocasiones (100 %).

Las diferencias entre las diversas técnicas no fueron estadísticamente significativas (Gráfica 4.1.6.a).

Las pacientes intervenidas mediante técnica simplificada presentaron síntomas obstructivos postoperatorios en 10 casos (33 %). No presentaron síntomas obstructivos en 20 casos (67 %).

Las pacientes intervenidas mediante Marshall-Marchetti presentaron síntomas obstructivos postoperatorios en 3 casos (30 %). No presentaron síntomas obstructivos en 7 casos (70 %).

Las pacientes intervenidas mediante técnica de Burch presentaron síntomas obstructivos postoperatorios en 2 casos (50 %). No presentaron síntomas obstructivos en 2 casos (50 %).

Las diferencias entre las disversas técnicas no fueron estadísticamente significativas (Gráfica 4.1.6.b).

4.1.7.- CISTOCELE

Antes de la intervención se observaron 3 casos (6 %) sin cistocèle (grado 0). Cistocèle mínimo (grado I) en 31 casos (60 %). Cistocèle moderado (grado II) en 10 casos (19 %) y cistocèle intenso (grado III) en 8 casos (15 %).

Posterior a la intervención se observaron 17 casos (55 %) sin cistocèle (grado 0). Cistocèle mínimo (grado I) en 8 casos (26 %). Cistocèle moderado (grado II) en 2 casos (6 %). Cistocèle intenso (grado III) en 4 casos (13 %).

Estas diferencias fueron estadísticamente significativas ($p < 0,05$) (Gráfica 4.1.7).

4.1.7.1.- CISTOCELE TECNICAS QUIRURGICAS

Las pacientes intervenidas por vía suprapúbica presentaron postoperatoriamente: Ausencia de cistocèle (grado 0) en 20 casos (62 %). Cistocèle mínimo o moderado (grado I, II) en 8 casos (25 %). Cistocèle intenso (grado III) en 4 casos (13 %).

Las pacientes intervenidas por vía vaginal, presentaron postoperatoriamente: Ausencia de cistocèle (grado 0) 2 casos (50 %). Cistocèle mínimo o moderado (grado I, II) 2 casos (50 %).

Las pacientes intervenidas por vía combinada (Raz) presentaron postoperatoriamente: Ausencia de cistocele (grado 0) 1 caso (50 %). Cistocele intenso (grado III) 1 caso (50 %).

Las diferencias entre las diversas técnicas no fueron significativas (gráfica 4.1.7.a).

Las pacientes intervenidas mediante técnica simplificada presentaron postoperatoriamente: Ausencia de cistocele (grado 0) 12 casos (57 %). Cistocele mínimo/moderado (grado I/II) 7 casos (33 %). Cistocele intenso (grado III) 2 casos (10 %).

Las pacientes intervenidas mediante Marshall-Marchetti presentaron postoperatoriamente: Ausencia de cistocele (grado 0) en 4 casos (66 %). Cistocele mínimo/moderado (grado I/II) en 1 caso (17 %). Cistocele intenso (grado III) en 1 caso (17 %).

Las pacientes intervenidas mediante técnica de Burch presentaron postoperatoriamente: Ausencia de cistocele (grado 0) 3 casos (100 %).

Las diferencias entre las diversas técnicas no fueron estadísticamente significativas (Gráfica 4.1.7.b).

4.2.- DATOS RADIOLOGICOS

4.2.1.- BASE VESICAL

Antes de la intervención la base vesical se encontraba debajo del pubis en reposo en 22 casos (73 %). Descendida con la maniobra de Valsalva en 8 casos (27 %). En ningún caso permanecía por encima del pubis con la maniobra de Valsalva.

Después de la intervención la base se encontraba debajo del pubis en reposo en 18 casos (43 %). Descendida con la maniobra de Valsalva en 11 casos (26 %). Por encima del pubis con la maniobra de Valsalva en 13 casos (31 %).

Esta diferencia fue significativa ($p < 0,002$) (Gráfica 4.2.1).

En los casos que la base vesical estaba descendida por debajo del pubis en reposo antes de la operación, permaneció descendida en reposo o en Valsalva en 16 casos (73 %). Elevada en reposo y con el Valsalva en 6 casos (27 %).

En los casos que se encontraba por encima del pubis en reposo, pero descendía en Valsalva antes de la intervención, permaneció descendida en Valsalva o reposo después de la operación en 5 casos (62 %). Elevada en reposo y con el Valsalva en 3 casos (38 %).

No hubo relación estadística entre la posición de la base vesical antes de la intervención y su posición después de la intervención.

4.2.1.1.- BASE VESICAL/ TECNICAS QUIRURGICAS

Los pacientes que fueron intervenidos por vía suprapúbica, en 22 casos (65 %) la base vesical se encontraba debajo del pubis en reposo o Valsalva. En 12 casos (35 %) la base vesical permaneció por encima de la sínfisis del pubis en reposo y Valsalva.

Los pacientes intervenidos por vía vaginal (Kelly) presentaron en 4 casos (100 %) la base vesical por debajo de la sínfisis del pubis en reposo o Valsalva.

Los pacientes intervenidos por vía combinada (Raz), presentaron en 3 casos (75 %) la base vesical por debajo de la sínfisis del pubis en reposo o Valsalva. En un caso (25 %) la base vesical permaneció por encima de la sínfisis en reposo y Valsalva.

Estas diferencias no fueron estadísticamente significativas (Gráfica 4.2.1.a).

Los pacientes intervenidos mediante técnica suprapúbica simplificada, presentaron 13 casos (62 %) de base vesical por debajo del pubis en reposo o Valsalva. En 8 casos (38 %) la base vesical permaneció por encima del pubis en reposo y Valsalva.

Los pacientes intervenidos mediante Marshall-Marchetti presentaron en 7 casos (78 %) la base vesical por debajo del pubis en reposo o Valsalva. En 2 casos (22 %) la base vesical permaneció encima del pubis en reposo y Valsalva.

Las pacientes intervenidas mediante Burch presentaron en 1 caso (33 %) la base vesical por debajo del pubis en reposo o Valsalva. En 2 casos (67 %) la base vesical por encima del pubis en reposo o Valsalva (Fig. 46 y 47).

Las diferencias entre la técnica de Burch y la técnica de Marshall-Marchetti fué significativa ($p < 0,05$) (Gráfica 4.2.1.b).



Fig. 46 Técnica de Burch. Cistograma preoperatorio.



Fig. 47 Técnica de Burch.
Cistograma postoperatorio. Se
observa la elevación de la base
vesical y apertura del cuello.

4.2.1.2.- CISTOCELE CLINICO/ CISTOCELE RADIOLOGICO

En las pacientes que no se encontró cistocele en la exploración física (grado 0), se demostró radiológicamente: Base vesical por encima del pubis en 4 casos (24 %). Base vesical por debajo del pubis con Valsalva en 6 casos (35 %). Base vesical por debajo del pubis en reposo en 7 casos (41 %).

En las pacientes diagnosticadas en la exploración física de mínimo cistocèle (Grado I), se demostró radiológicamente: Base vesical por encima del pubis en 6 casos (75 %). Base vesical por debajo del pubis con Valsalva en 2 casos (25 %). Base vesical por debajo del pubis en reposo en ningún caso.

En las pacientes diagnosticadas en la exploración física de cistocèle moderado (Grado II), se demostró radiológicamente: Base vesical por encima del pubis en 1 caso (50 %). Base vesical por debajo del pubis con Valsalva ningún caso. Base vesical por debajo del pubis en reposo 1 caso (50 %).

En las pacientes diagnosticadas en la exploración física de cistocèle intenso (Grado III), se demostró radiológicamente: Base vesical por encima del pubis en reposo 4 casos (66 %). Base vesical por debajo del pubis en Valsalva 1 caso (17 %). Base vesical por debajo del pubis en reposo 1 caso (17 %).

No se demostró relación estadísticamente significativa entre el grado de cistocèle clínico y radiológico (Gráfica 4.2.1.c).

4.2.2.- CUELLO VESICAL

Antes de la intervención el cuello se encontraba mínimamente abierto en reposo en 5 casos (18 %). El cuello vesical se abría con la maniobra de Valsalva en 2 casos (7 %). Permanecía cerrado con la maniobra de Valsalva en 24 casos (77 %).

Después de la intervención el cuello se encontraba abierto en reposo en 21 casos (84 %). Abierto con la maniobra de Valsalva en 9 casos (27 %). Cerrado con la maniobra de Valsalva en 3 casos (9 %) (Fig. 48 y 49).

Estas diferencias fueron estadísticamente muy significativas ($p < 0,005$) (Gráfica 4.2.2).



Fig 48 Técnica de Ramirez. Cistograma preoperatorio.



Fig. 49 Técnica de Ramirez. Cistograma postoperatorio. Se observa la elevación de la base vesical y apertura del cuello.

4.2.2.1.- CUELLO VESICAL/ TECNICAS QUIRURGICAS

Los pacientes que fueron intervenidos por vía suprapúbica, tuvieron en 16 casos (48 %) el cuello cerrado en reposo. En 4 casos (12 %) el cuello abierto en Valsalva. En 13 casos (40 %) el cuello abierto en reposo.

Los pacientes intervenidos por vía vaginal (Kelly) tuvieron en 2 casos (50 %) el cuello cerrado en reposo. En 1 caso (25 %) el cuello abierto en Valsalva. En 1 caso (25 %) el cuello abierto en reposo.

Los pacientes intervenidos por vía combinada (Raz), tuvieron en 2 casos (50 %) el cuello cerrado en reposo. En ningún caso el cuello abierto en Valsalva. En 2 casos (50 %) el cuello abierto en reposo.

Estas diferencias no fueron estadísticamente significativas (Gráfica 4.2.2.a).

Los pacientes intervenidos mediante técnica suprapúbica simplificada, presentaron 9 casos (43 %) el cuello cerrado en reposo. En 3 casos (14 %) el cuello abierto en Valsalva. En 9 casos (43 %) el cuello abierto en reposo.

Los pacientes intervenidos mediante Marshall-Marchetti presentaron en 4 casos (50 %) el cuello cerrado en reposo. En 1 (13 %) caso el cuello abierto en Valsalva. En 3 casos (37 %) el cuello abierto en reposo.

Los pacientes intervenidos mediante Burch presentaron en 2 casos (50 %) el cuello cerrado en reposo. En ningún caso el cuello abierto en Valsalva. En 2 casos (50 %) el cuello abierto en reposo.

Las diferencias no fueron estadísticamente significativas (Gráfica 4.2.2.b).

4.3. - DATOS URODINAMICOS

4.3.1.- TIPOS DE INCONTINENCIA URINARIA

Antes de la intervención el tipo de incontinencia fué:
Genuina incontinencia de stress 48 casos (70 %).
Incontinencia mixta (inestabilidad + incontinencia de stress) 21 casos (30 %) (Grafica 4.3.1.a).

La genuina incontinencia de stress correspondió a: Tipo 0 1 caso (3 %). Tipo IIA 12 casos (35 %). Tipo IIB 21 casos (62 %) (Gráfica 4.3.1.b).

Después de la intervención la incontinencia de stress tipo 0, no presentó ningún caso de incontinencia a la tos. En los casos de incontinencia de stress tipo IIA, en 1 caso (8 %) hubo incontinencia con la tos, y en los casos de incontinencia de stress tipo IIB, en 6 casos (18 %) hubo incontinencia con la tos. No obstante estas diferencias no fueron significativas (Gráfica 4.3.1.c).

Después de la intervención el tipo de incontinencia fué: Incontinencia urinaria de stress 8 casos (12 %). Inestabilidad vesical 13 casos (19 %). Incontinencia mixta 6 casos (9 %). No reproducción de la incontinencia 6 casos (9 %). No incontinencia 36 casos (51 %): Las diferencias respecto al tipo de incontinencia, antes y después de la uretropexia fué muy significativa ($p < 0,005$) (Gráfica 4.3.1.d).

Los pacientes que refirieron persistencia postoperatoria de la incontinencia, fueron diagnosticados urodinámicamente de: Incontinencia de stress 8 casos (44 %). Inestabilidad vesical 2 casos (11 %). Mixta 5 casos (28 %). No reproducción de la incontinencia 3 casos (17 %).

Los pacientes que refirieron continencia urinaria postoperatoria, presentaron : Inestabilidad 13 casos (25 %) (Fig. 50). No incontinencia 40 casos (75 %).

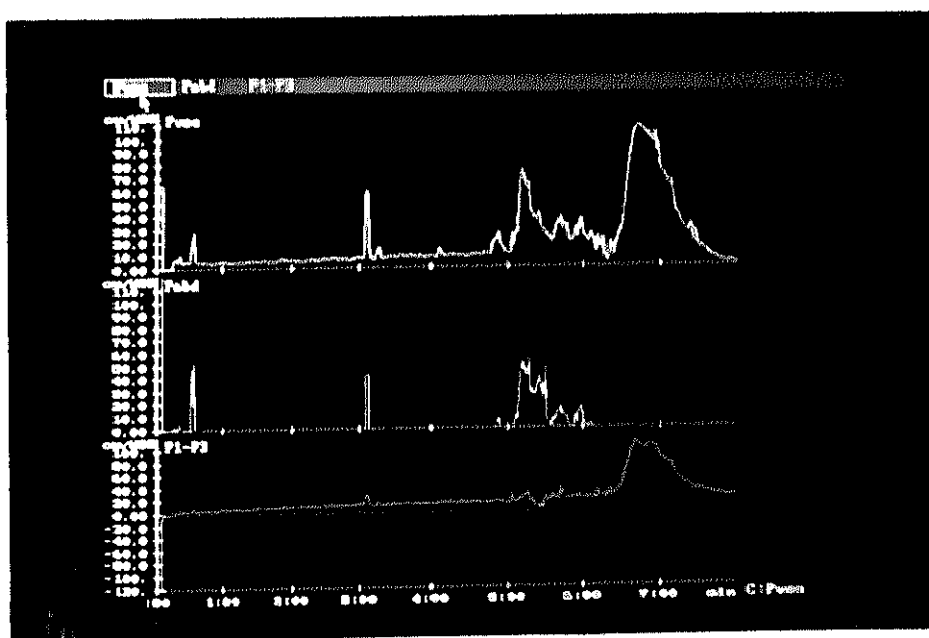


Fig. 50 Cistomanometría. Inestabilidad vesical postretropexia según técnica de Marshall-Marchetti-Kranz.

Las diferencias entre el grupo de pacientes que refirieron incontinencia con la tos y el grupo de los que no la refirieron fueron muy significativas ($p < 0.001$), respecto a los diagnósticos urodinámicos (Gráfica 4.3.1.e).

Los pacientes diagnosticados preoperatoriamente de incontinencia de stress fueron diagnosticados postoperatoriamente de: Incontinencia de stress 6 casos (13 %). Inestabilidad 5 casos (11 %). Incontinencia mixta 3 casos (6 %). No reproducción de la incontinencia 4 casos (8 %). No incontinencia 30 casos (62 %).

Los pacientes diagnosticados preoperatoriamente de incontinencia mixta, fueron diagnosticados tras la intervención de: Incontinencia de stress 2 casos (9 %). Inestabilidad 8 casos (38 %). Incontinencia mixta 3 casos (14 %). No reproducción de la incontinencia 2 casos (9 %). No incontinencia 6 casos (30 %)

Las diferencias respecto al diagnóstico urodinámico entre los pacientes con incontinencia de stress e incontinencia mixta, fueron estadísticamente muy significativas ($p < 0,005$) (Gráfica 4.3.1.f).

Las pacientes con antecedentes previos de intervención por incontinencia urinaria, presentaron los siguientes tipos de incontinencia tras la nueva intervención: Incontinencia de stress 1 caso (10 %). Inestabilidad 6 casos (60 %). Mixta 1 caso (10 %). No incontinencia 2 casos (20 %).

Los pacientes sin antecedentes quirúrgicos presentaron los siguientes tipos de incontinencia tras la intervención: Incontinencia de stress en 7 casos (12 %). Inestabilidad 7 casos (12 %). Mixta 5 casos (8 %). No reproducción 6 casos (10 %). No incontinencia 34 casos (58 %)

Las diferencias respecto al tipo de incontinencia postintervención entre las pacientes con y sin antecedentes de uretropexia previa, fueron muy significativas ($p < 0,005$) (Gráfica 4.3.1.g).

4.3.2.- TIPO DE INCONTINENCIA POSTINTERVENCION/ TÉCNICAS QUIRÚRGICAS.

Las pacientes sometidas a uretropexia suprapúbica presentaron los siguientes tipos de incontinencia: Incontinencia de stress 4 casos (8 %). Inestabilidad 13 casos (26 %). Incontinencia mixta 3 casos (6 %). No reproducción de la incontinencia 4 casos (8 %). No incontinencia 26 casos (52 %).

Las pacientes intervenidas por vía vaginal (Kelly) presentaron los siguientes tipos de incontinencia: Incontinencia de stress 2 casos (29 %). Mixta 1 caso (14 %). No incontinencia 4 casos (57 %).

Las pacientes intervenidas por vía combinada (Raz) presentaron los siguientes tipos de incontinencia: Incontinencia de stress 2 casos (40 %). Inestabilidad 1 caso (20 %). No reproducción 1 caso (20 %). No incontinencia 1 caso (20 %).

Comparando los tipos de incontinencia postoperatoria entre los resultados obtenidos con la uretropexia suprapúbica y la plastia vaginal (Kelly), la diferencia tendió hacia la significación estadística ($p < 0,1$) (Gráfica 4.3.2.a).

Las pacientes intervenidas mediante la técnica simplificada, presentaron: Incontinencia de stress en 3 casos (10 %). Inestabilidad 2 casos (7 %). Incontinencia mixta 3 casos (10 %). No reproducción de la incontinencia 3 casos (10 %). No incontinencia 19 casos (63 %)

Las pacientes intervenidas según técnica de Marshall-Marchetti presentaron: Incontinencia de stress 1 caso (8 %). Inestabilidad 7 casos (58 %). No incontinencia 4 casos (34 %).

Las pacientes intervenidas según técnica de Burch presentaron: Inestabilidad vesical 2 casos (50 %). No reproducción de la incontinencia 1 caso (25 %). No incontinencia 1 caso (25 %).

Comparando la presencia de inestabilidad vesical, entre los resultados obtenidos con la técnica simplificada y la técnica de Marshall-Marchetti, se observó una diferencia estadísticamente muy significativa ($p < 0,001$) (gráfica 4.3.2.b).

4.3.3.- TIPO DE INCONTINENCIA POSTINTERVENCION/ BASE VESICAL

Los casos que tenían después de la intervención una base vesical por debajo del pubis en reposo, presentaron: Incontinencia de stress en 6 casos (30 %). Inestabilidad 1 caso (5 %). Incontinencia mixta en 2 casos (10 %). No reproducción de la incontinencia 2 casos (10 %). Ausencia de incontinencia 9 casos (45 %).

En los casos que tenían una base vesical por debajo del pubis en Valsalva (pero no en reposo) presentaron: Inestabilidad 5 casos (38 %). Incontinencia de stress ningún caso. Incontinencia mixta, ningún caso. No reproducción de la incontinencia 2 casos (15 %). Ausencia de incontinencia 6 casos (47 %).

En los casos en que la base vesical permaneció por encima de la sínfisis vesical en reposo y Valsalva, se encontraron los siguientes datos: Incontinencia de stress, ningún caso. Inestabilidad 5 casos (31 %). Incontinencia mixta, ningún caso. No reproducción de la incontinencia 2 casos (12 %). Ausencia de incontinencia 9 casos (57 %)..

Las diferencias respecto al tipo de incontinencia postintervención según la posición postoperatoria de la base vesical, fueron muy significativas ($p < 0,005$) (Gráfica 4.3.3).

4.3.4.- TIPO DE INCONTINENCIA/ ELEVACION DE LA BASE VESICAL

En los casos en que la posición de la base vesical se elevó en relación a su posición preoperatoria, se encontraron los siguientes datos: Incontinencia de stress, ningún caso. Inestabilidad 6 casos (35 %). Incontinencia mixta, ningún caso. No reproducción de la incontinencia 2 casos (12 %). Ausencia de incontinencia 9 casos (53 %).

En los casos en que no se elevó la base vesical, se encontraron los siguientes datos: Incontinencia de stress 2 casos (15 %). Inestabilidad 2 casos (15 %). Incontinencia mixta 1 caso (8 %). No reproducción de la incontinencia 2 casos (15 %). Ausencia de incontinencia 7 casos (47 %).

La diferencia respecto al tipo de incontinencia postoperatoria entre pacientes con elevación o sin elevación de la base vesical, fué significativa ($p < 0,05$) (Gráfica 4.3.4).

4.3.5.- TIPO DE INCONTINENCIA POSTINTERVENCION/ APERTURA DEL CUELLO VESICAL

Los pacientes que tenían el cuello vesical abierto en reposo presentaron: Incontinencia de stress en 2 casos (11 %). Inestabilidad 3 casos (17 %). Incontinencia mixta 2 casos (11 %). No reproducción de la incontinencia 1 caso (5 %). Ausencia de incontinencia 10 casos (56 %).

Los pacientes que presentaron un cuello vesical cerrado en reposo, que se abrió con Valsalva, presentaron: Incontinencia de stress 1 caso (14 %). Inestabilidad 2 casos (29 %). Incontinencia mixta, ningún caso. No reproducción de la incontinencia 1 caso (14 %). Ausencia de incontinencia 3 casos (43 %).

Los pacientes que tenían un cuello vesical cerrado en reposo y en Valsalva, presentaron: Incontinencia de stress en 3 casos (14 %). Inestabilidad 6 casos (29 %). Incontinencia mixta, ningún caso. No reproducción 2 casos (8 %). Ausencia de incontinencia 10 casos (48 %).

Las diferencias encontradas no fueron estadísticamente significativas (Gráfica 4.3.5.).

4.3.6.- DATOS URODINAMICOS MICCIONALES

Antes de la intervención presentaron: Flujo disminuido 35 pacientes (50 %). Micción descompensada 5 pacientes (7 %). Micción normal 30 pacientes (43 %).

Después de la intervención presentaron: Flujo disminuido 43 pacientes (62 %). Micción descompensada 14 pacientes (20 %). Obstrucción urinaria 1 paciente (1 %). Micción normal 12 pacientes (17 %).

La diferencia respecto a los datos urodinámicos miccionales antes y después de la uretropexia, fué muy significativa ($p < 0,005$) (Gráfica 4.3.6).

Las pacientes con flujo miccional normal preoperatoriamente, presentaron después de la intervención: Flujo disminuido 18 casos (64 %). Micción descompensada 2 casos (8 %). Micción normal 7 casos (28 %).

Las pacientes que tenían flujo disminuido antes de la intervención, presentaron después de la misma: Flujo disminuido 22 casos (61 %). Micción descompensada 10 casos (28 %). Micción normal 4 casos (11 %).

Las pacientes que presentaban micción descompensada antes de la intervención, presentaron después de la misma: Flujo disminuido 1 caso (20 %). Micción descompensada 3 casos (80 %). Micción normal 1 caso (20 %).

las diferencias respecto a los datos miccionales postoperatorios entre pacientes con diferentes datos urodinámicos preoperatorios, fueron estadísticamente significativas ($p < 0,05$).

Las pacientes intervenidas ya previamente de uretropexia, presentaron tras la actual intervención: Flujo disminuido en 6 casos (60 %). Micción descompensada en 3 casos (30 %). Micción normal en 1 caso (10 %).

Las pacientes sin antecedentes de uretropexia presentaron tras la actual intervención: Flujo disminuido en 39 casos (65 %). Micción descompensada en 11 casos (18 %). Micción normal en 10 casos (17 %).

Las diferencias no fueron estadísticamente significativas (Gráfica 4.3.6.a).

Las pacientes que refirieron persistencia de la incontinencia con la tos tras la intervención, presentaron los siguientes datos miccionales: Flujo disminuido 9 casos (53 %). Micción descompensada 6 casos (35 %). Micción normal 2 casos (12 %).

Los pacientes que refirieron continencia con la tos tras la intervención, presentaron: Flujo disminuido 36 casos (68 %). Micción descompensada 8 casos (15 %). Micción normal 9 casos (17 %).

Las diferencias no fueron estadísticamente significativas (Gráfica 4.3.6.b).

4.3.8.1.- PERCENTIL DEL FLUJO MAXIMO

En relación al valor medio global del percentil de flujo máximo:

El percentil del flujo máximo preoperatorio fue de $37,32 \pm 27,96$ (media \pm d. típica) (Fig 51).

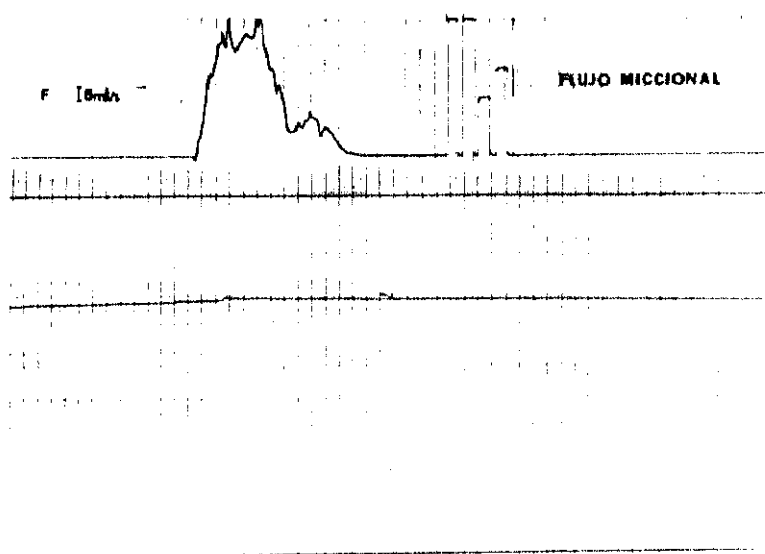


Fig. 51 Flujiometria preoperatoria normal.

El percentil de flujo máximo postoperatorio fue de $21,29 \pm 24,36$ (media \pm d. típica).

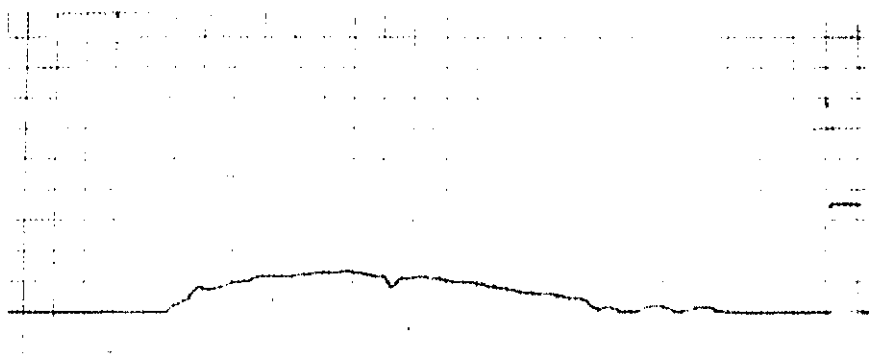


Fig. 52 Flujiometria. Flujo miccional marcadamente disminuido postretropexia según técnica de Burch. Cada cuadrícula grande corresponde a una amplitud de 5 ml/s de flujo.

Hubo una disminución de un 42,95 % del percentil del flujo máximo tras la intervención. Esta disminución fue estadísticamente muy significativa ($p < 0,001$) (Gráfica 4.3.6.c).

En relación al valor del percentil de flujo máximo en cada paciente:

El percentil del flujo máximo disminuyó tras la intervención en 44 pacientes (65 %). Aumento en 16 pacientes (23 %). No experimentó variación en 8 pacientes (12 %).

Estas diferencias fueron estadísticamente muy significativas ($p < 0,001$).

4.3.6.2.- RESIDUO POSTMICCIONAL

El residuo postmiccional antes de la intervención fué de $4,8 \pm 14 \%$ del volumen miccional.

El residuo postmiccional despues de la intervención fue de $21 \pm 47 \%$ del volumen miccional.

El residuo postmiccional aumento un 368% tras la intervención. Esta diferencia fué significativa ($p < 0,025$) (Gráfica 4.3.6.d).

4.3.6.3.- PRESION DEL DETRUSOR DURANTE LA MICCION

La presión máxima del detrusor preoperatoria fué de $14,77 \pm 10,8$ cm H₂O. La presión máxima del detrusor postoperatoria fué de $16,76 \pm 10,51$ cm H₂O.

En 24 pacientes (53 %) aumentó la presión máxima del detrusor tras la intervención. En 17 pacientes (38 %) disminuyó la presión máxima del detrusor tras la intervención. En 4 pacientes (9 %) la presión máxima del detrusor permanecio igual tras la intervención.

Estas diferencias no fueron significativas.

En pacientes con flujo máximo preoperatorio superior o igual al percentil 50, que tuvieron un flujo disminuido postoperatorio, la presión máxima del detrusor preoperatoria fué de $15 \pm 7,21$ cm H₂O. La presión máxima del detrusor postoperatoria fué de $22,29 \pm 14,04$. Esta diferencia tendió hacia la significación estadística ($p < 0,1$).

4.3.6.4.- FLUJO MICCIONAL POSTINTERVENCION/ SINTOMAS OBSTRUCTIVOS

Los pacientes que refirieron síntomas obstructivos postoperatorios, presentaron flujo disminuido en 18 casos (80 %). No presentaron flujo disminuido en 4 casos (20 %).

Los pacientes que no refirieron síntomas obstructivos postoperatorios, presentaron flujo disminuido en 27 casos (60 %). No presentaron flujo disminuido en 18 casos (40 %).

La diferencia no fue significativa.

4.3.7.- DATOS URODINAMICOS MICCIONALES/ TECNICAS QUIRURGICAS

Las pacientes intervenidas por via suprapúbica presentaron: Flujo disminuido en 31 casos (66 %). El percentil del flujo miccional máximo postoperatorio fué de $18,70 \pm 22,12$ (media \pm d. típica). Micción descompensada en 12 casos (25 %). Micción normal en 4 casos (9 %).

Las pacientes intervenidas por via vaginal (Kelly) presentaron: Flujo disminuido en 5 casos (72 %). El percentil del flujo miccional máximo postoperatorio fué de $21,00 \pm 19,73$ (media \pm d. típica). Micción descompensada en 1 caso (14 %). Micción normal en 1 caso (14 %).

Las pacientes intervenidas por via combinada (Raz) presentaron: Flujo disminuido en 3 casos (50 %). El percentil del flujo miccional máximo postoperatorio fué de $38,50 \pm 35,60$ (media \pm d. típica). Micción normal en 3 casos (50 %).

La diferencia entre los datos urodinámicos miccionales producidas con la técnica suprapúbica y la técnica combinada (Raz) fué significativa ($p < 0,025$) (Gráfica 4.3.7.a).

La diferencia entre el percentil del flujo máximo con la técnica suprapúbica y la técnica combinada (Raz) tendió hacia la significación estadística ($p < 0,1$) (Gráfica 4.3.7.b).

Las pacientes intervenidas con la técnica simplificada presentaron: Flujo disminuido 19 casos (85 %). El percentil del flujo máximo postoperatorio fué de $20,34 \pm 23,80$ (media \pm d. típica). Micción descompensada 8 casos (28 %). Micción normal 2 casos (7 %).

Las pacientes intervenidas mediante técnica de Marshall-Marchetti presentaron: Flujo disminuido 8 casos (73 %). El percentil del flujo máximo postoperatorio fué de $14,79 \pm 15,97$ (media \pm d. típica). Micción descompensada 3 casos (27 %).

Las pacientes intervenidas según la técnica de Burch presentaron: Flujo disminuido 2 casos (50 %). El percentil del flujo máximo postoperatorio fué de $15,23 \pm 23,36$ (media \pm d. típica). Micción descompensada en 1 caso (25 %). Micción normal 1 caso (25 %).

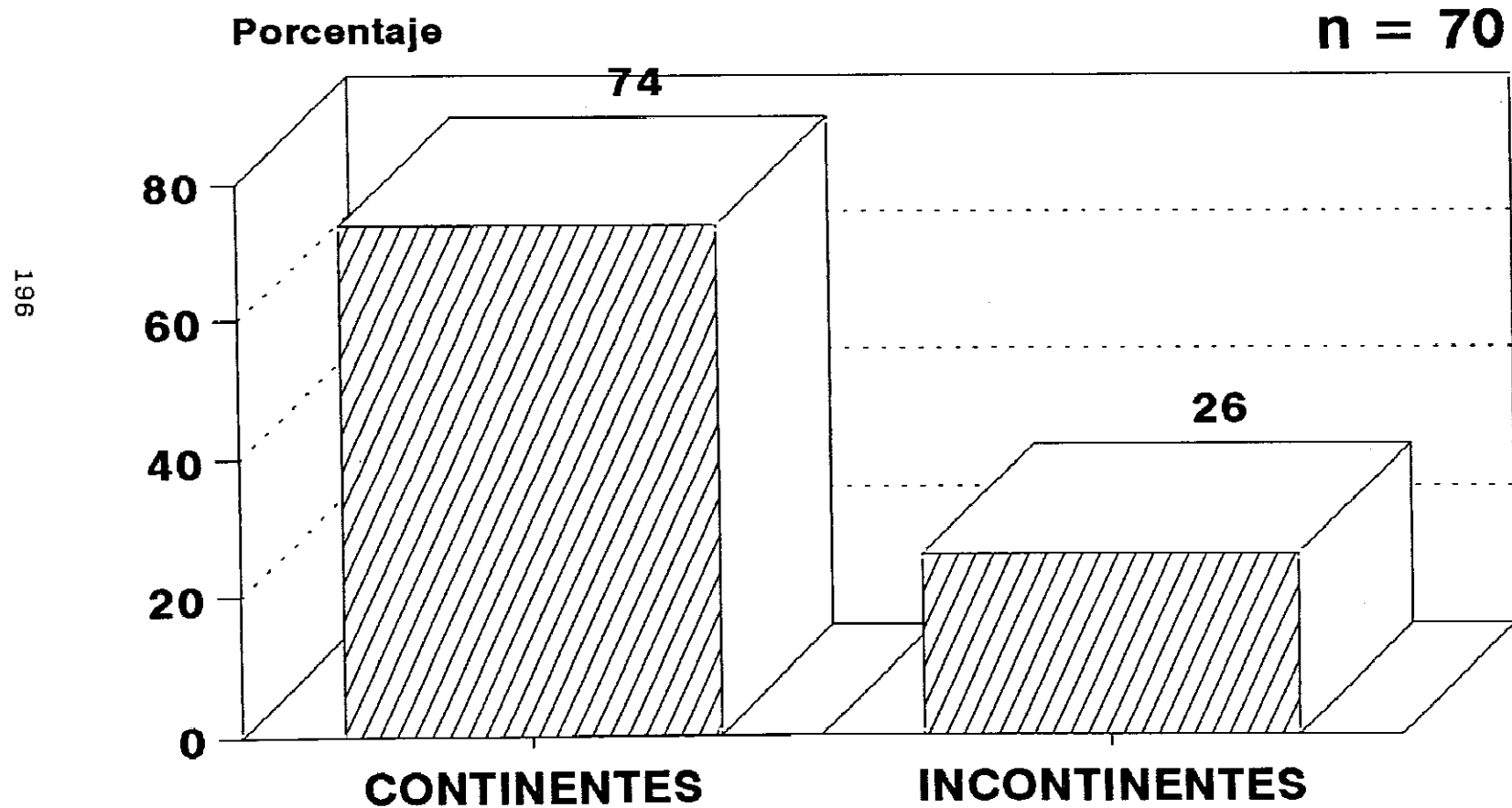
Las diferencias entre las distintas técnicas respecto a los datos miccionales (Gráfica 4.3.7.c) y al percentil del flujo máximo, no fueron significativas (Gráfica 4.3.7.d).

PREOPERATORIO									
DATOS CLINICOS PREOPERATORIOS									
NUMERO	INICIALES	ANT URET.	EDAD	Nº COMP	URG-INC.	FMO	NICTURIA	DIFICULTAD	ACCIST CLIN
1	F.G.G.	NO	51	1	NO	0	2	NO	1
2	M.C.V.	NO	49	4,5	NO	0	2	NO	2
3	M.F.C.	NO	46	6	NO	0	0	NO	1
4	M.P.C.	HIST+SUPR	46	3,5	NO				2
5	A.H.B.	KELLY	73						
6	S.E.R.		50	1,5	NO	1	1	NO	1
7	I.V.G.		43	1	NO	1	0	NO	1
8	P.V.G.		53	1	NO	0	0	NO	2
9	A.T.T.		50	SI					
10	A.S.M.		45	2,5	NO	3	0	NO	1
11	P.P.M.		57	4,5	SI	3	3	NO	1
12	M.C.L.		50	2	SI				1
13	J.F.P.		60	7		2	2	NO	3
14	L.I.U.		50	4,5	NO	0	0	NO	1
15	A.P.P.		50	0	NO	0	0	NO	1
16	M.L.R.		56	2	NO	1	1	NO	0
17	M.R.S.		57	0,5	SI	1	0	NO	0
18	H.C.S.		39	3	NO	2	1	NO	2
19	J.C.M.	KELLY	50	SI					
20	A.R.L.	KELLY/H+SU	42	3,5	SI	1	1	NO	1
21	J.P.P.		31	1	SI	1	0	NO	1
22	C.S.A.		45	2,5	SI	2	0	NO	1
23	J.G.H.		51	0	NO	1	3	SI	3
24	M.F.C.		55						
25	V.D.H.		55	4	SI	2	1	NO	1
26	A.G.G.		55						
27	M.F.C.	KELLY	41	SI		1	1	NO	
28	R.H.B.		67	5,5	SI	3	1	NO	3
29	D.M.B.		59	4	SI	3	1	NO	3
30	L.L.A.	SUPR	50	4	SI	2	1	NO	1
31	L.A.R.		37	3	SI	2	3	NO	3
32	M.A.R.		41	2	SI	1	0	NO	1
33	M.A.D.		52	SI		3			2
34	C.J.J.		34	0	SI	3	0	NO	2
35	B.H.P.		49	2,5	SI	3	0	NO	
36	E.B.G.		55	10	SI	3	2	SI	1
37	I.D.D.		49	1,5	SI	2	1	NO	1
38	M.D.H.		62	2,5	SI	2	0	NO	2
39	M.M.M.		55	2	NO	0	1	NO	1
40	P.M.S.		49	4,5	SI	3	2	NO	
41	C.P.G.		30	3	NO	3	2	NO	1
42	P.M.M.		56	2	NO	4	0		
43	J.R.S.	KELLY	51	6	SI	2	SI		3
44	M.C.A.		51	10	SI	3	1	NO	
45	C.D.C.		42	3	SI	1	0	NO	1
46	D.D.I.		45	2,5	SI	2	0	NO	
47	M.D.M.		52	3		0	1	NO	1
48	V.L.R.		44	5	NO	3	2	NO	1
49	A.G.A.		52						3
50	I.G.A.		36	4	NO				1
51	G.C.M.		75	2	SI	3	1	NO	1
52	L.Y.R.		59	3,5	SI	3	2	NO	
53	V.M.F.		50	5	NO	2	1	NO	1
54	A.F.C.		53	2,5	SI	1	3	NO	1
55	P.R.N.C		46	1	SI	0	0	NO	2
56	A.M.P.		44	4	NO	0	0	NO	1
57	A.M.		47	3	SI	2	0	NO	
58	L.M.		54	3	SI	0	2	SI	
59	F.M.		59	1	NO	2	1	NO	1

DATOS CLINICOS

CONTINENCIA CON LA TOS

POSTINTERVENCION



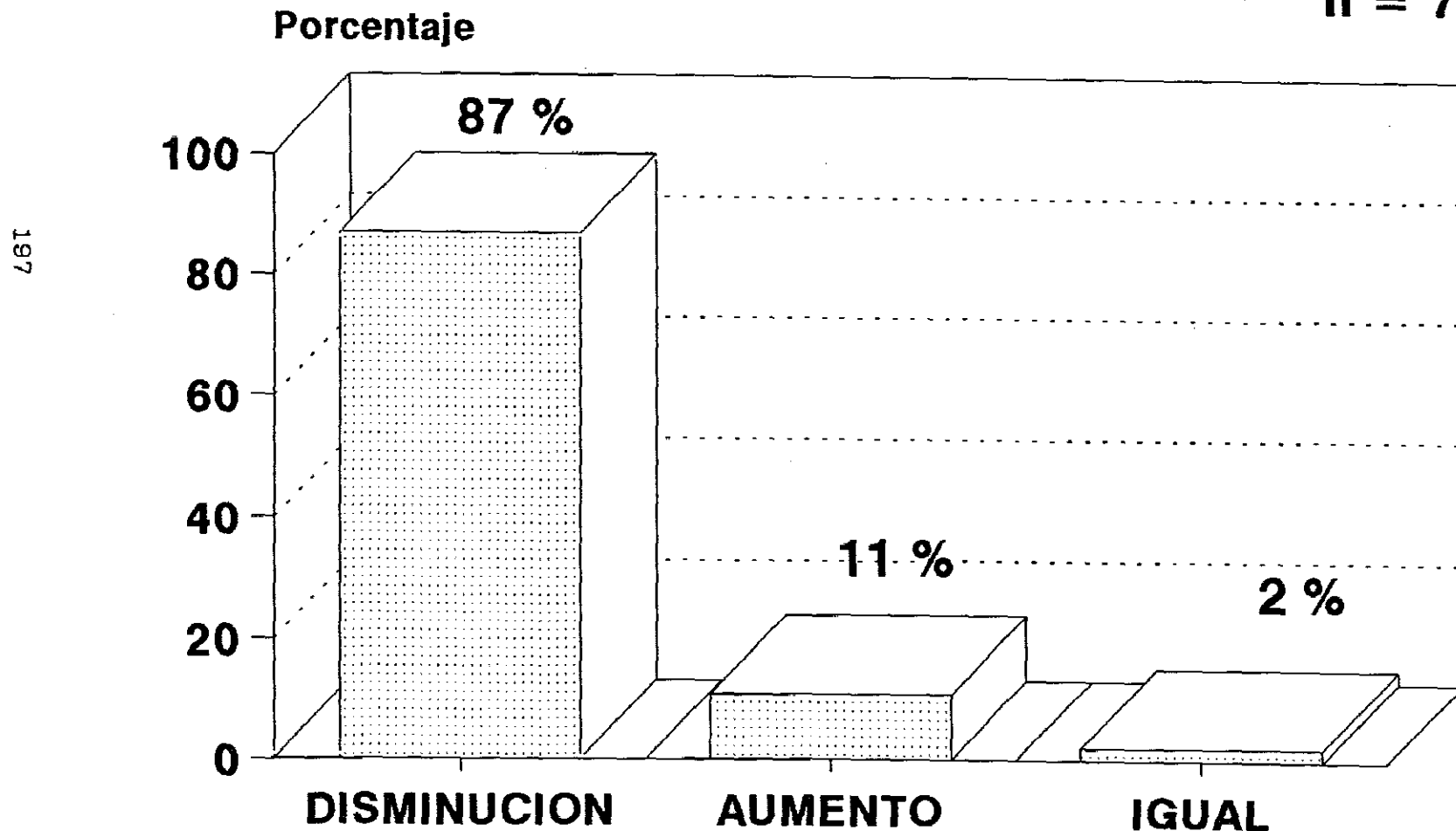
GRAFICA 4.1.1

DATOS CLINICOS

INTENSIDAD INCONTINENCIA

POSTINTERVENCION (N° COMPRESAS)

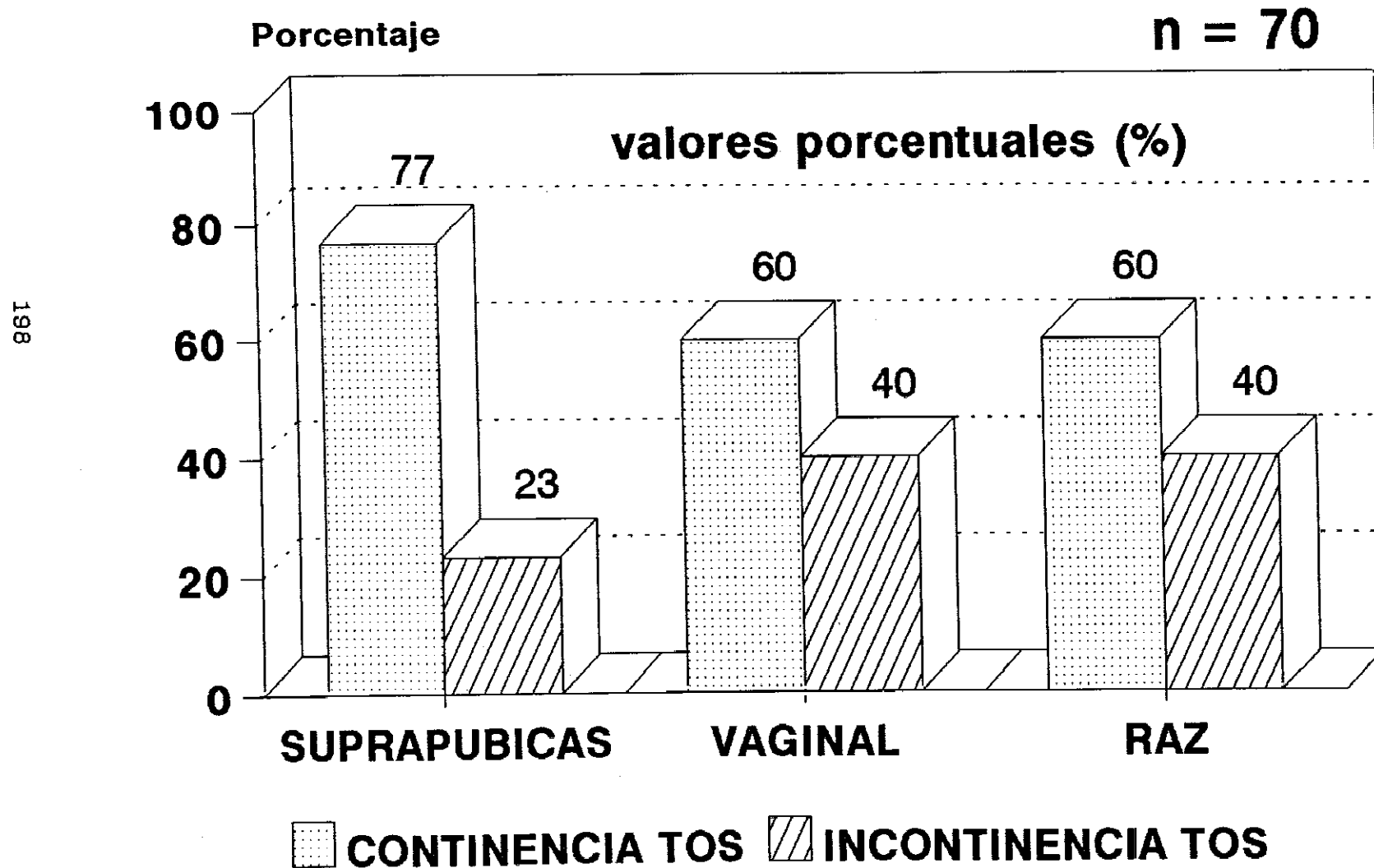
n = 70



GRAFICA 4.1.2

DATOS CLINICOS POSTOPERATORIOS

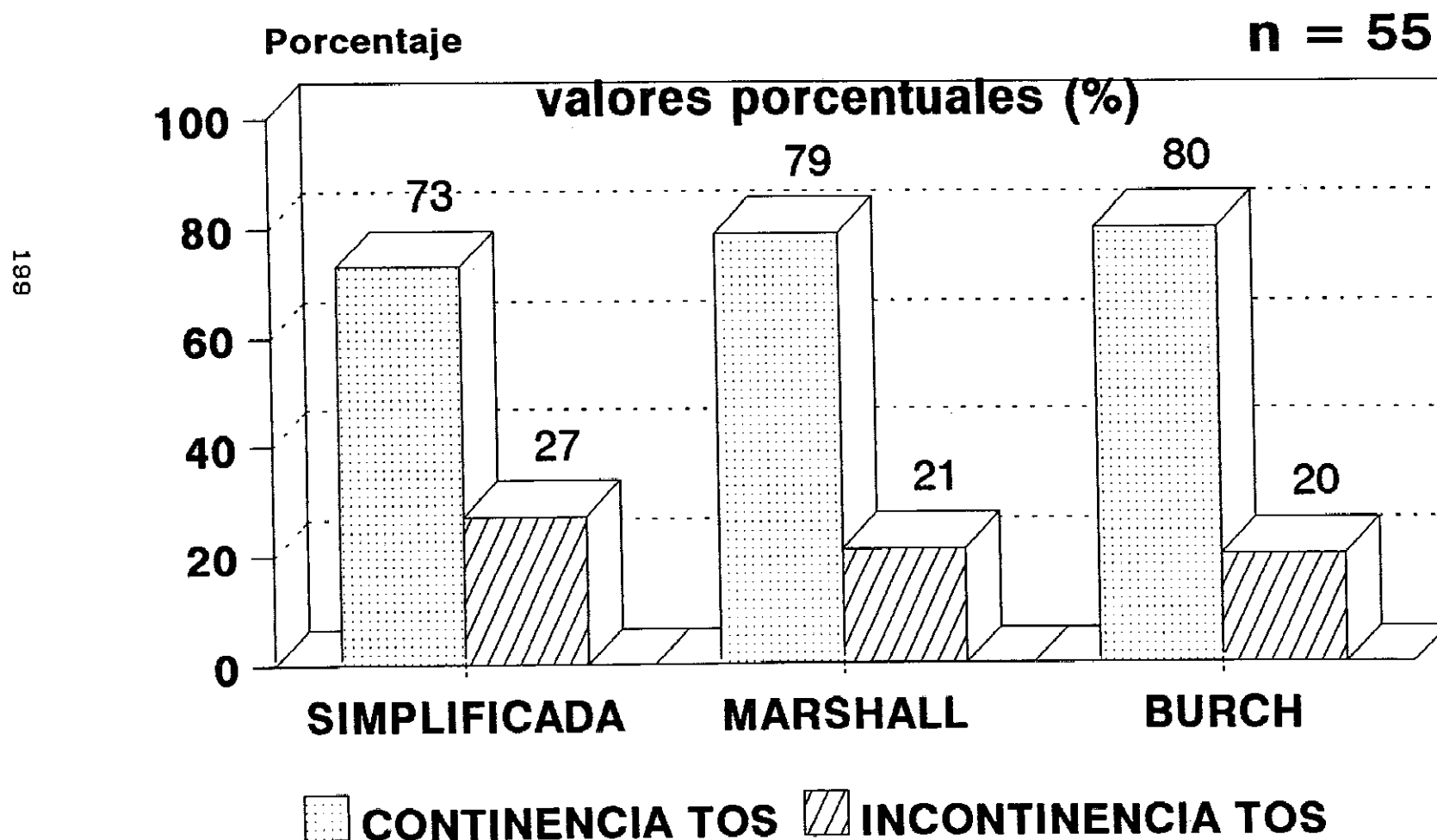
TIPO INTERVENCION/ INCONTINENCIAS



p > 0.1 (No Significativo) GRAFICA 4.1.2a

DATOS CLINICOS POSTOPERATORIOS

TIPO INTERVENCION SUPRAPUBICA/ INCONTINENCIA CON LA TOS



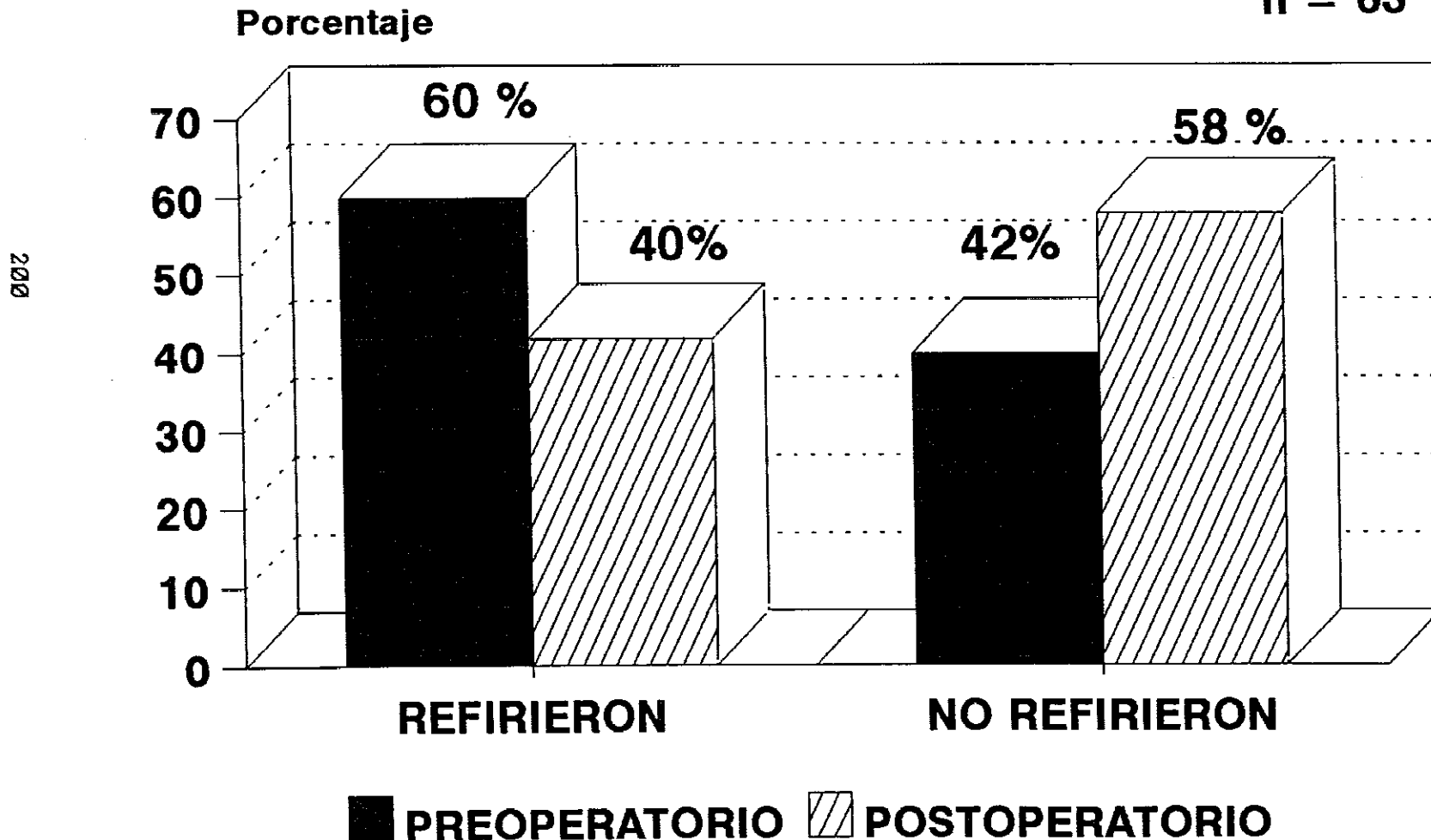
$p > 0.1$ (No Significativo)

GRAFICA 4.1.2b

DATOS CLINICOS

URGENCIA INCONTINENCIA

n = 63

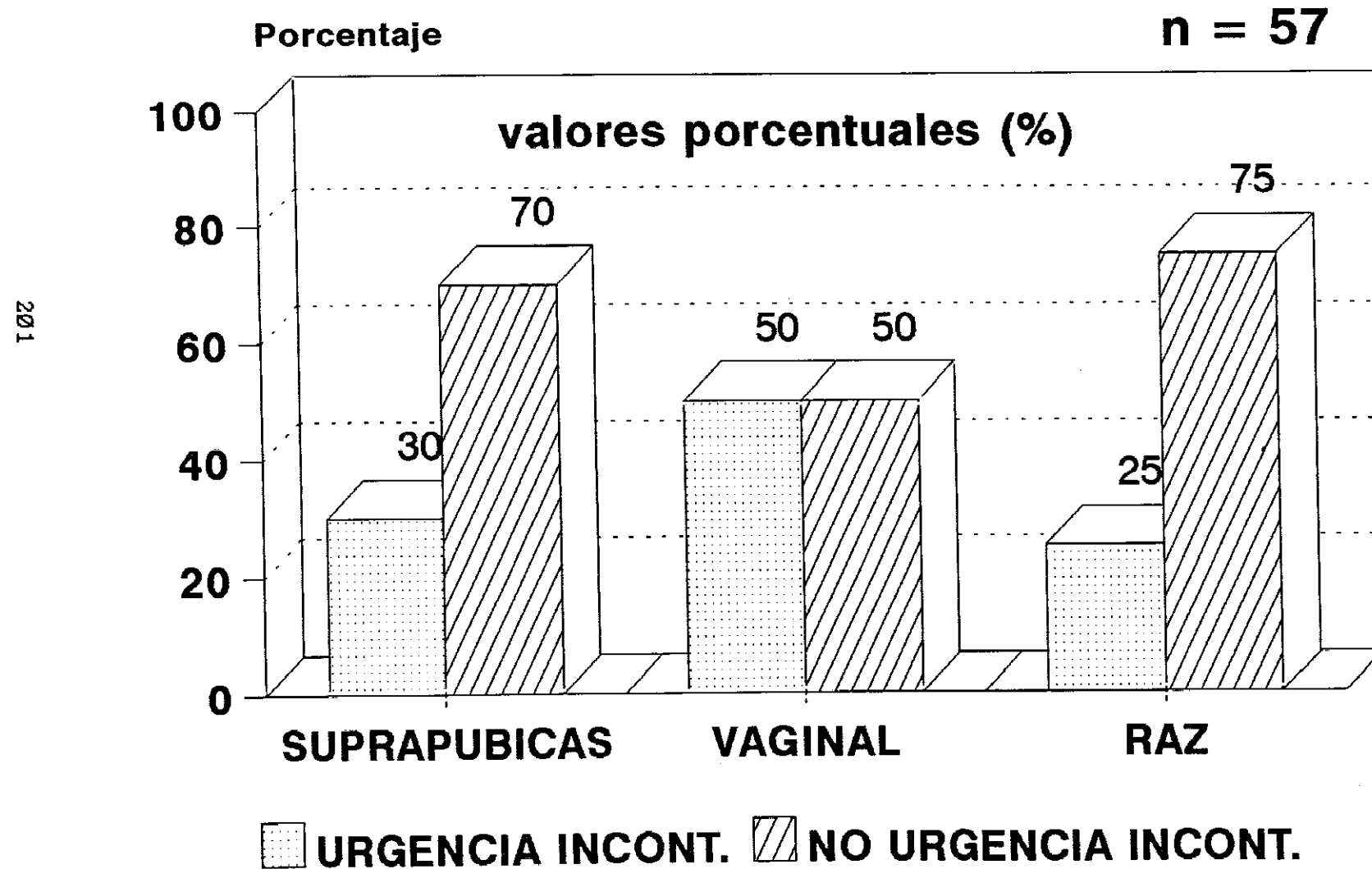


p < 0,05 (Significativo)

GRAFICA 4.1.3

DATOS CLINICOS POSTOPERATORIOS

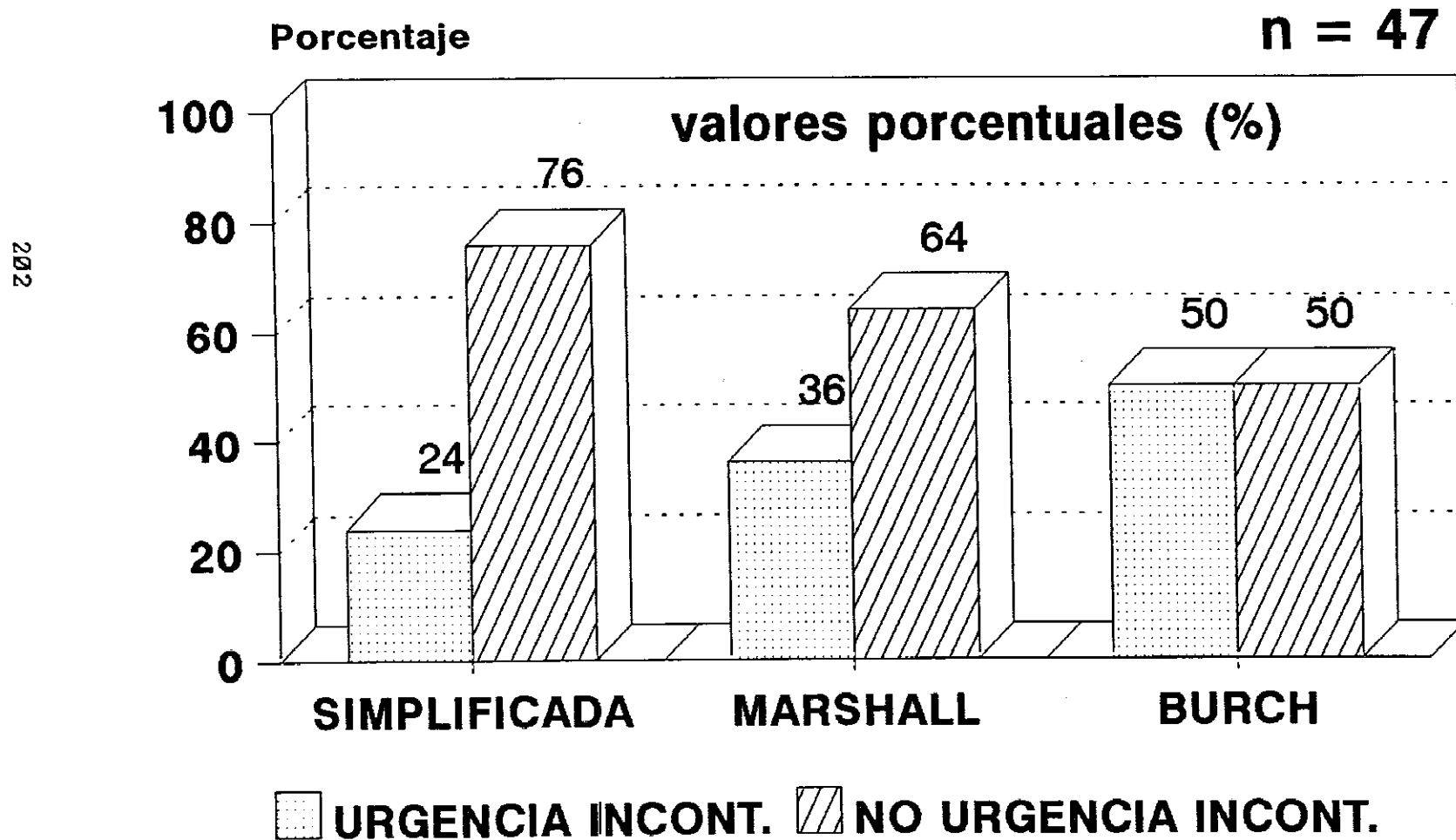
TIPO INTERVENCION/URGENCIA INCONTINENCIA



$p > 0.1$ (No Significativo) GRAFICA 4.1.3a

DATOS CLINICOS POSTOPERATORIOS

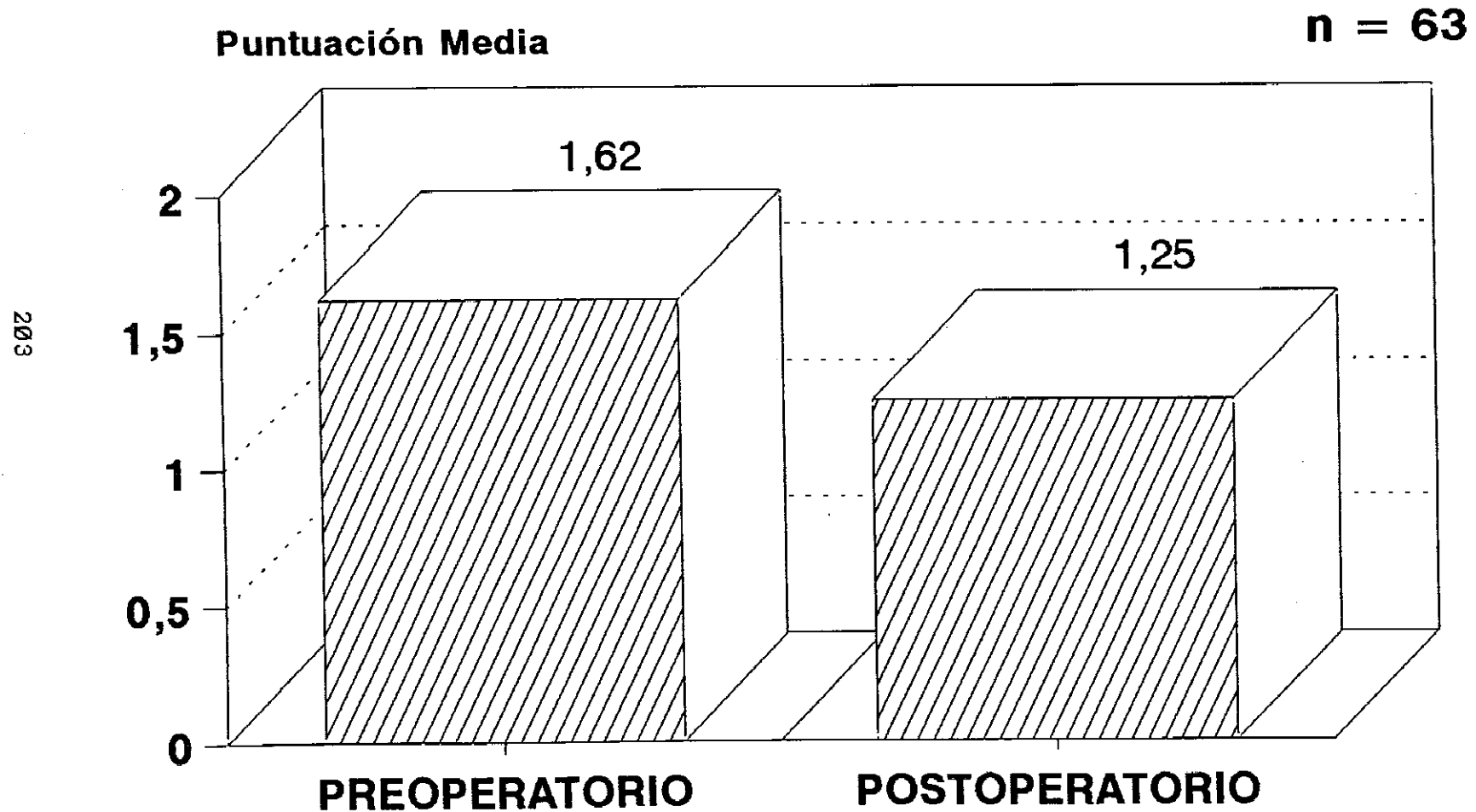
TIPO INTERVENCION SUPRAPUBICA/ URGENCIA-INCONTINENCIA



p > 0.1 (No Significativo) GRAFICA 4.1.3b

DATOS CLINICOS

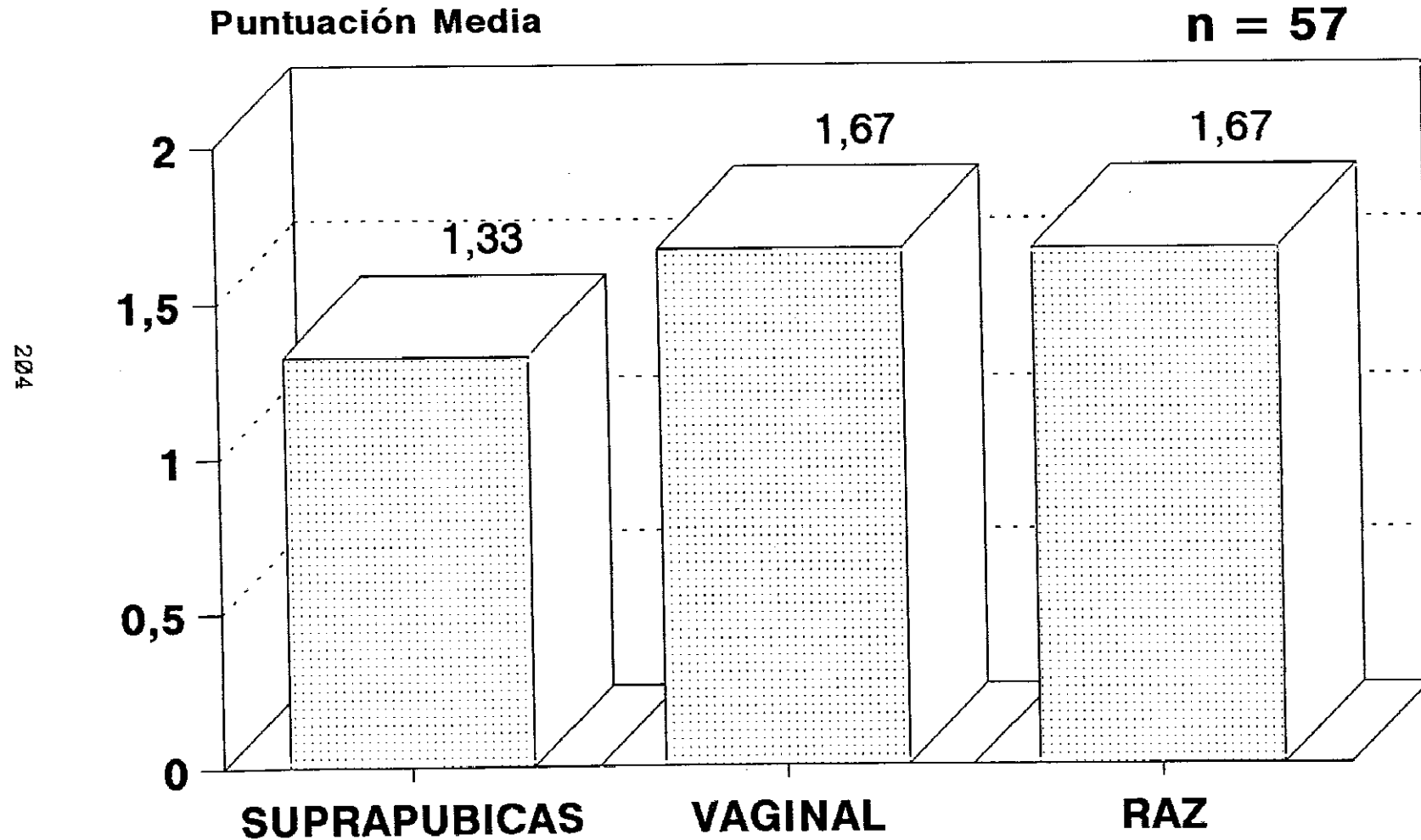
FRECUENCIA MICCIONAL DIURNA



$p < 0,05$ (Significativo) GRAFICA 4.1.4

DATOS CLINICOS POSTOPERATORIOS

TIPO INTERV./FRECUENCIA MICCIONAL DIURNA

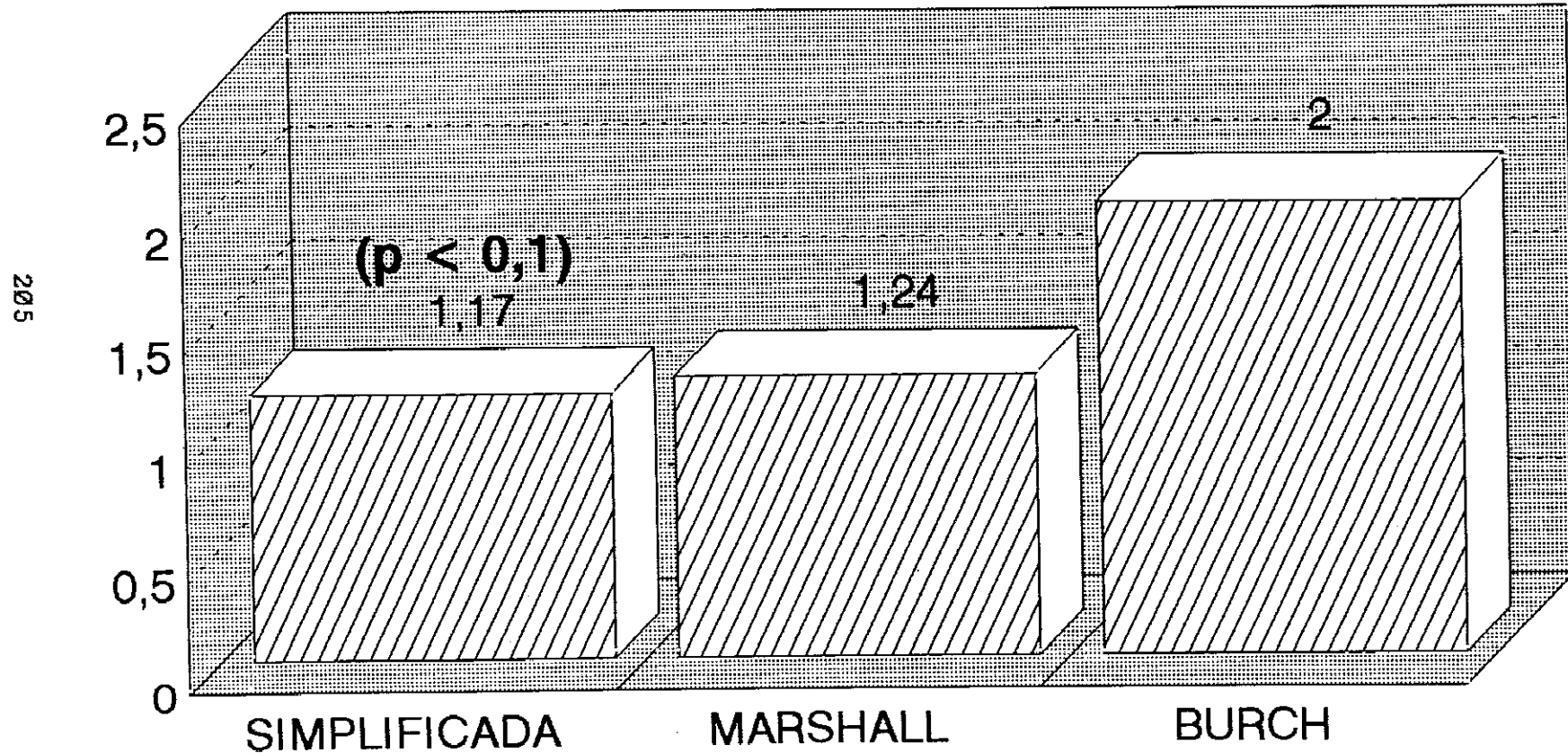


p > 0,1 (No significativo) GRAFICA 4.1.4a

DATOS CLINICOS POSTOPERATORIOS

TIPO INTERVENCION SUPRAPUBICA/
FRECUENCIA MICCIONAL DIURNA

n = 47

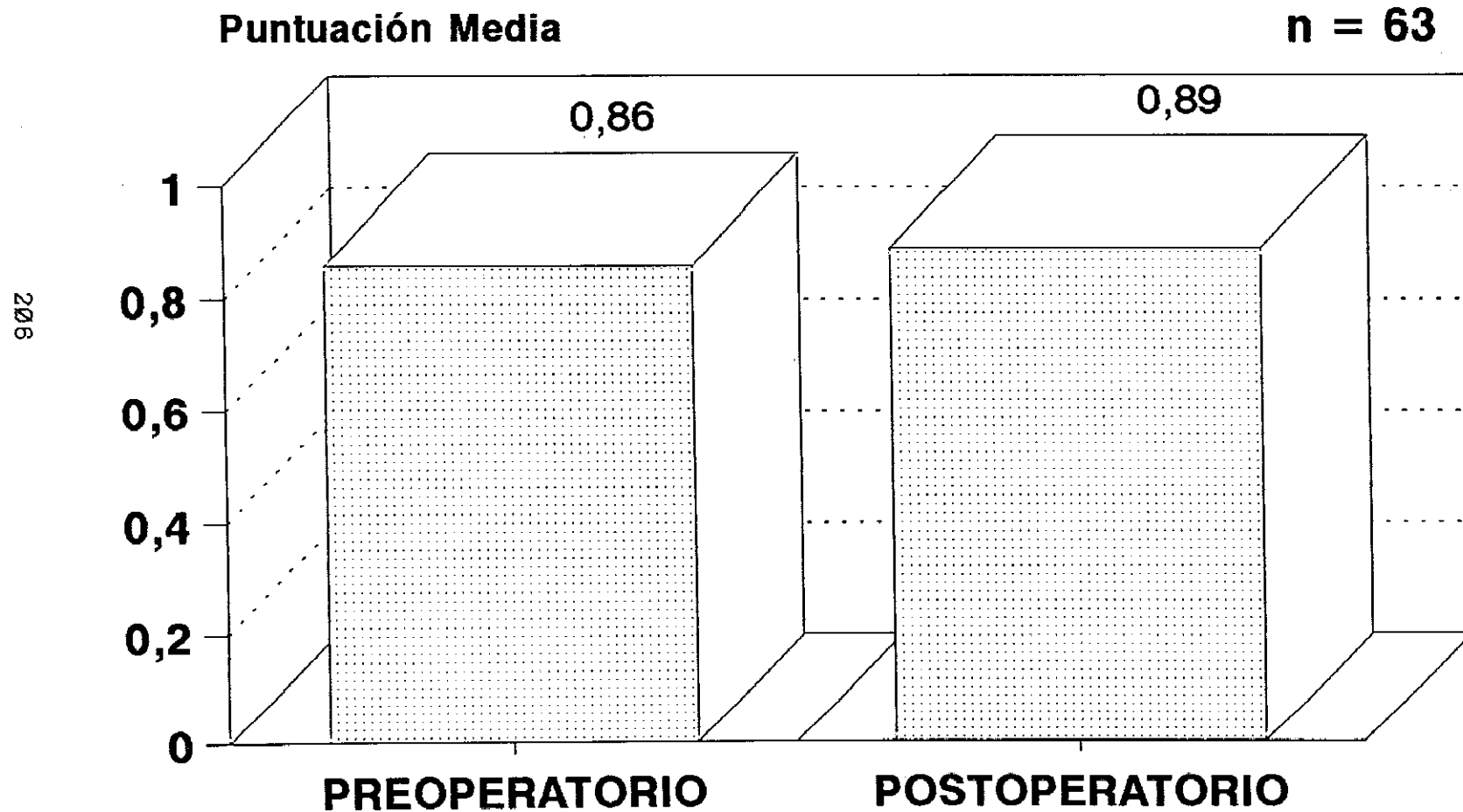


p < 0.1 (Tendencia significación)
entre Simplificada y Burch

GRAFICA 4.1.4b

DATOS CLINICOS

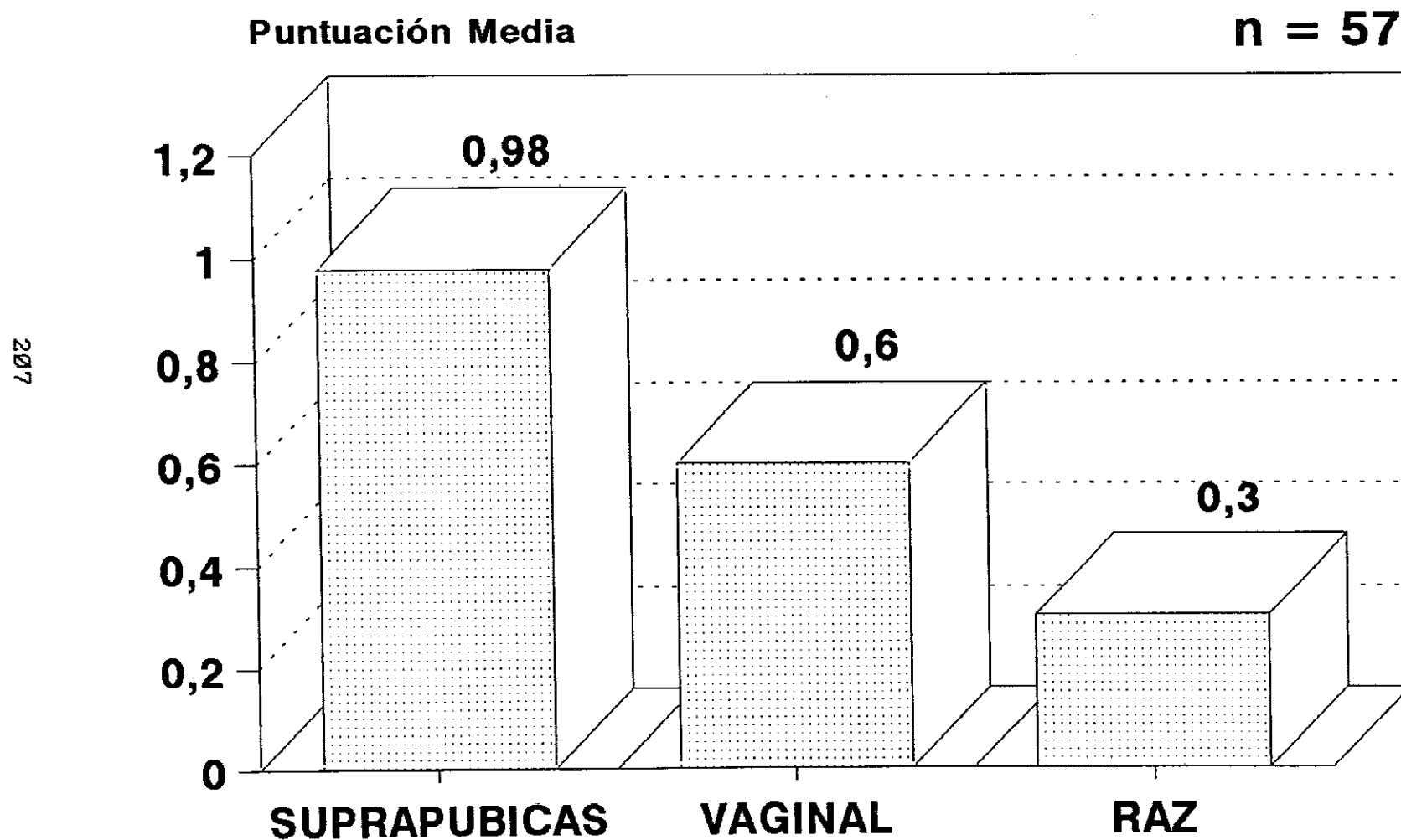
FRECUENCIA MICCIONAL NOCTURNA



$p > 0,1$ (No Significativo) GRAFICA 4.1.5

DATOS CLINICOS POSTOPERATORIOS

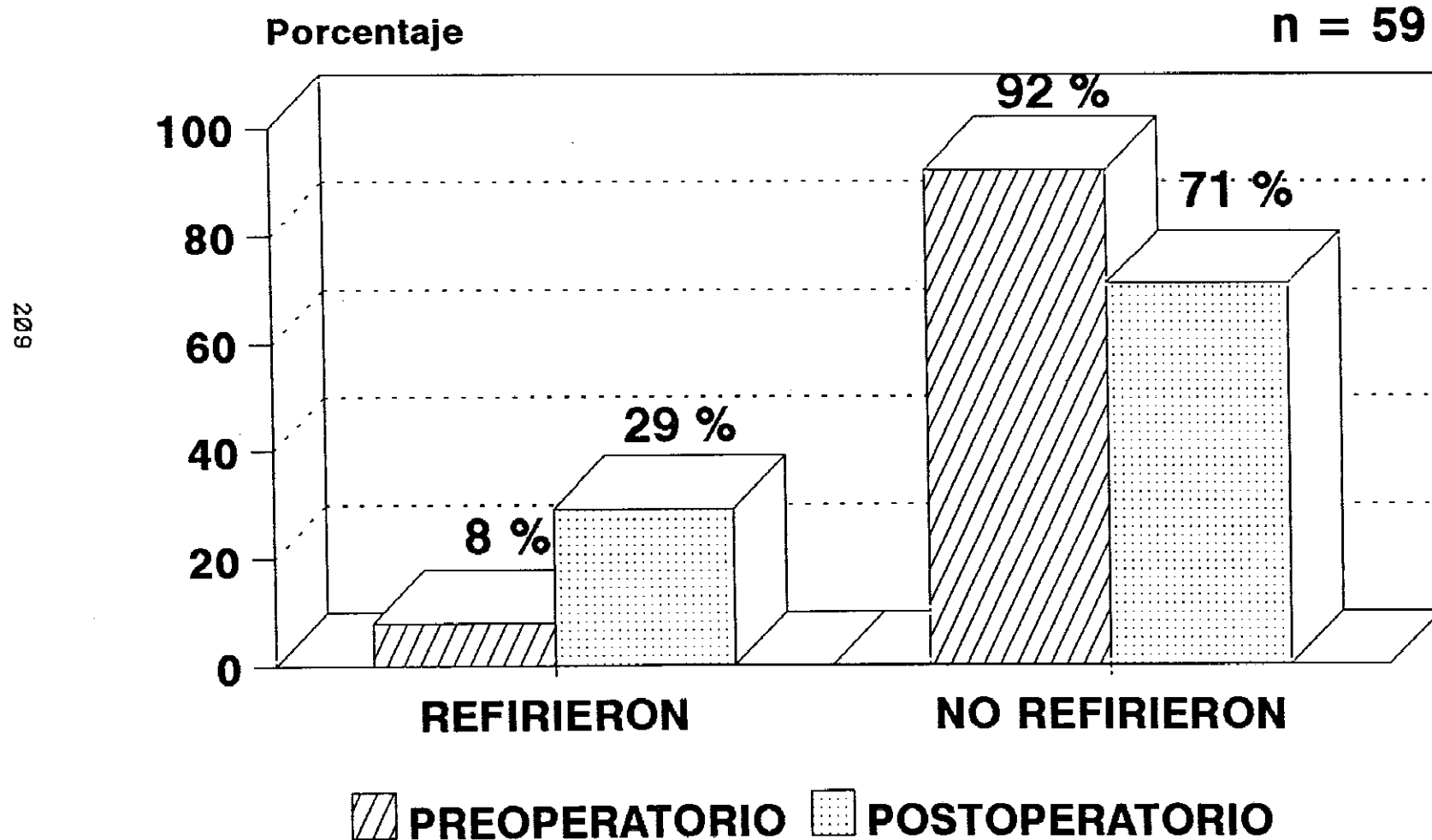
TIPO INTERV./FRECUENC.MICCIONAL NOCTURNA



$p > 0,1$ (No significativo) GRAFICA 4.1.5a

DATOS CLINICOS

SINTOMAS OBSTRUCTIVOS

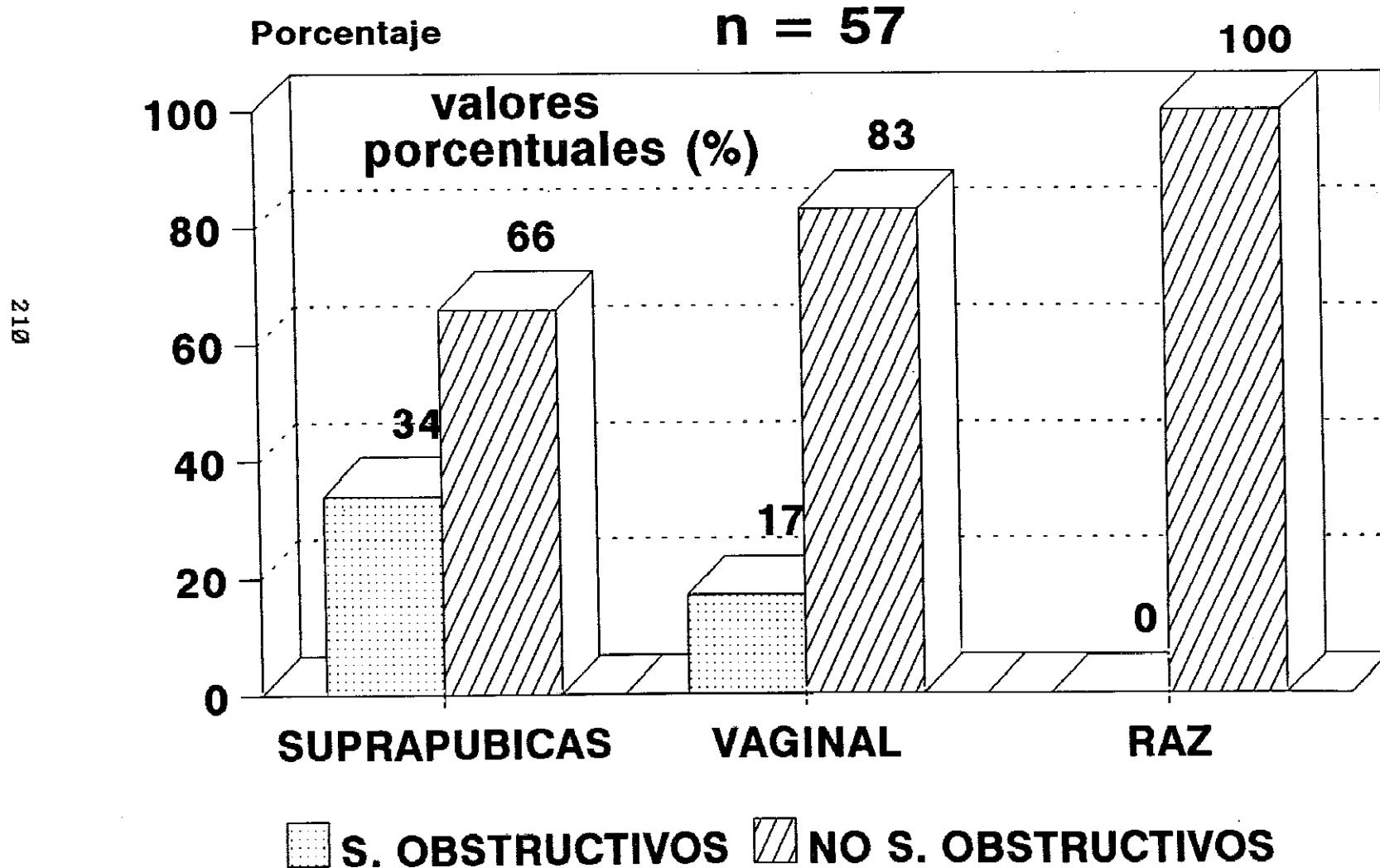


$p < 0,005$ (Muy Significativo)

GRAFICA 4.1.6

DATOS CLINICOS POSTOPERATORIOS

TIPO INTERVENCION/SINTOMAS OBSTRUCTIVOS



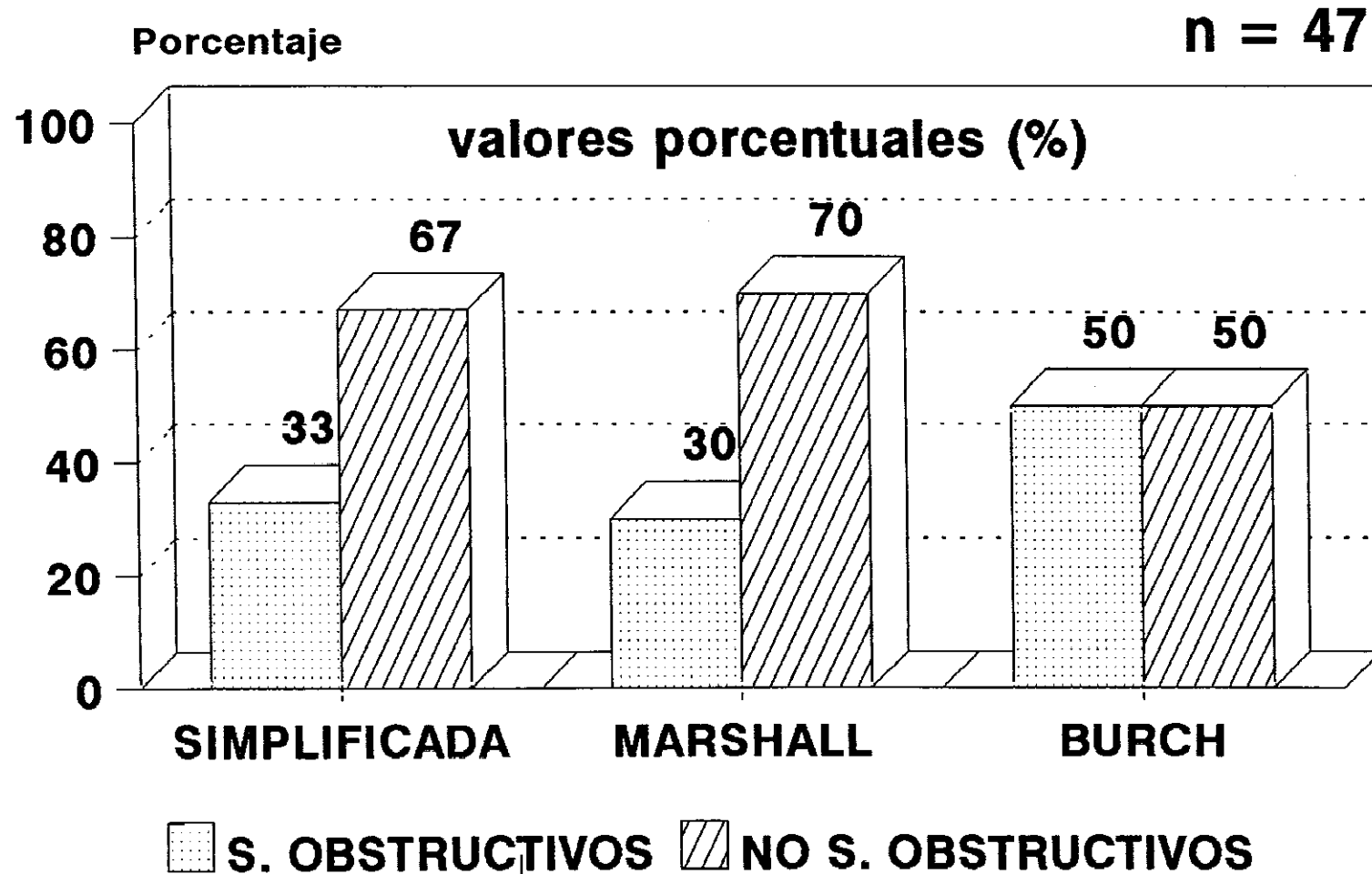
$p > 0,1$ (No Significativo) GRAFICA 4.1.6a

DATOS CLINICOS POSTOPERATORIOS

TIPO INTERVENCION SUPRAPUBICA

SINTOMAS OBSTRUCTIVOS

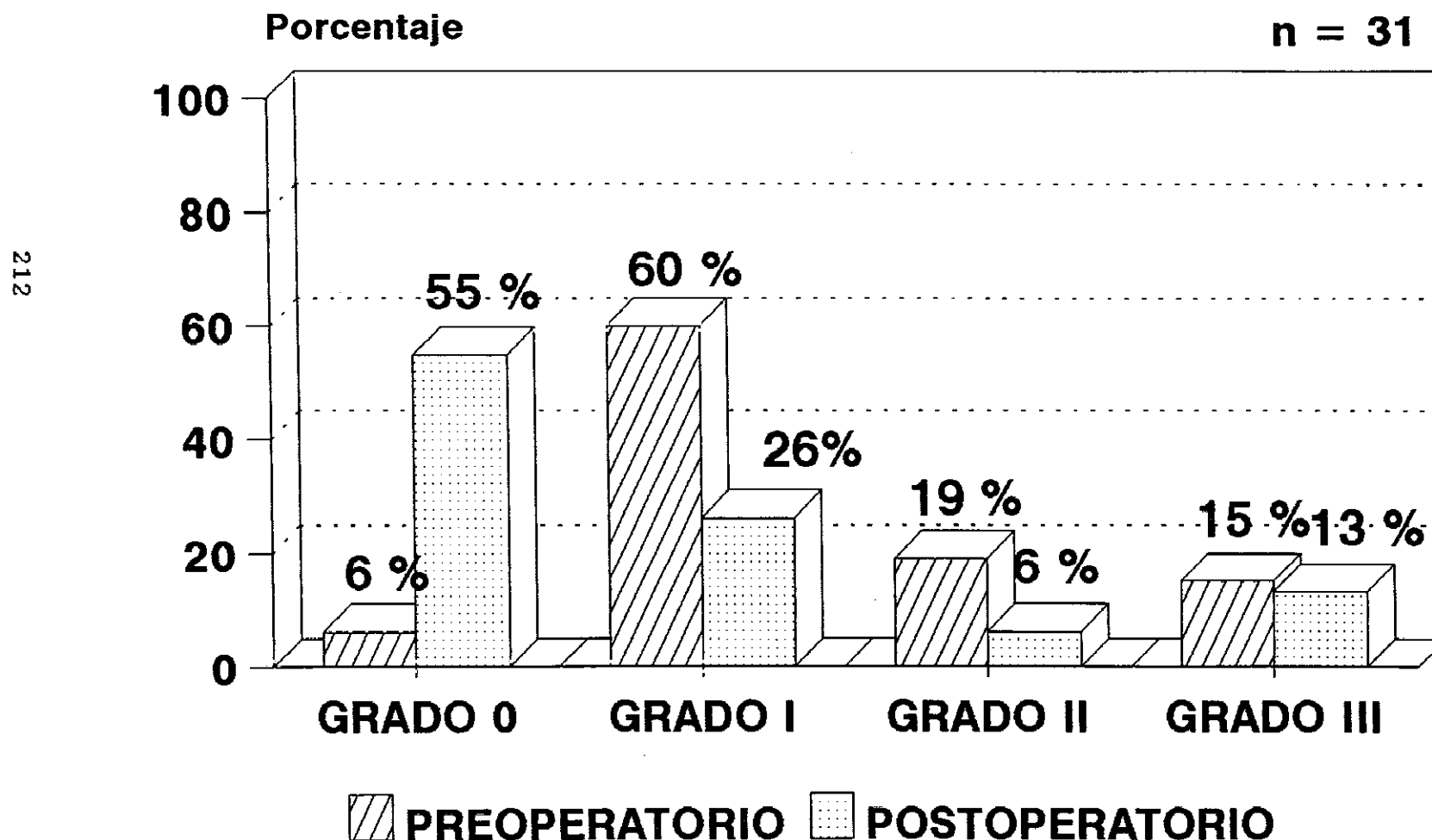
211



$p > 0,1$ (No Significativo) **GRAFICA 4.1.6b**

DATOS CLINICOS

GRADO CISTOCELE

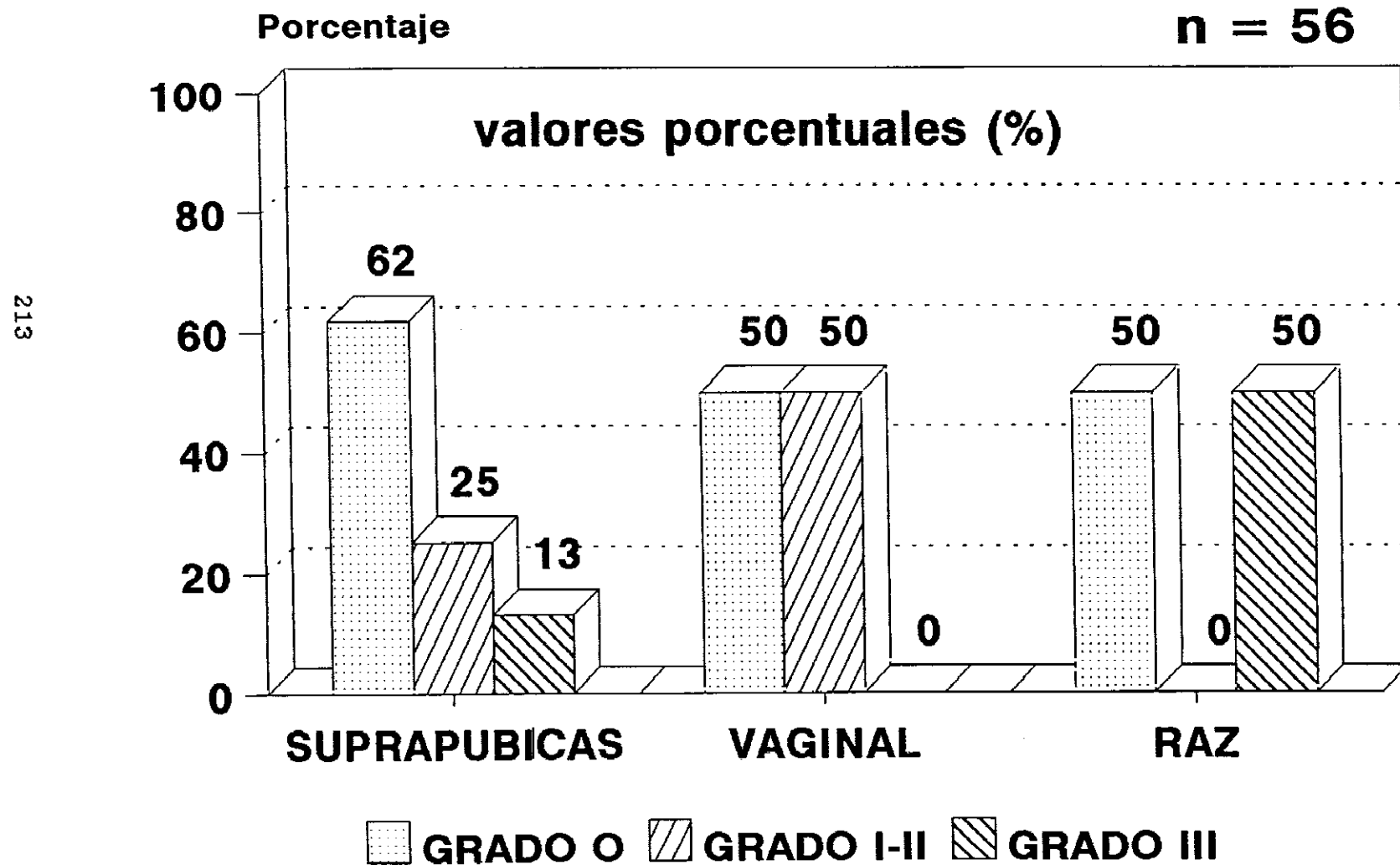


$p < 0,05$ (Significativo)

GRAFICA 4.1.7

DATOS CLINICOS POSTOPERATORIOS

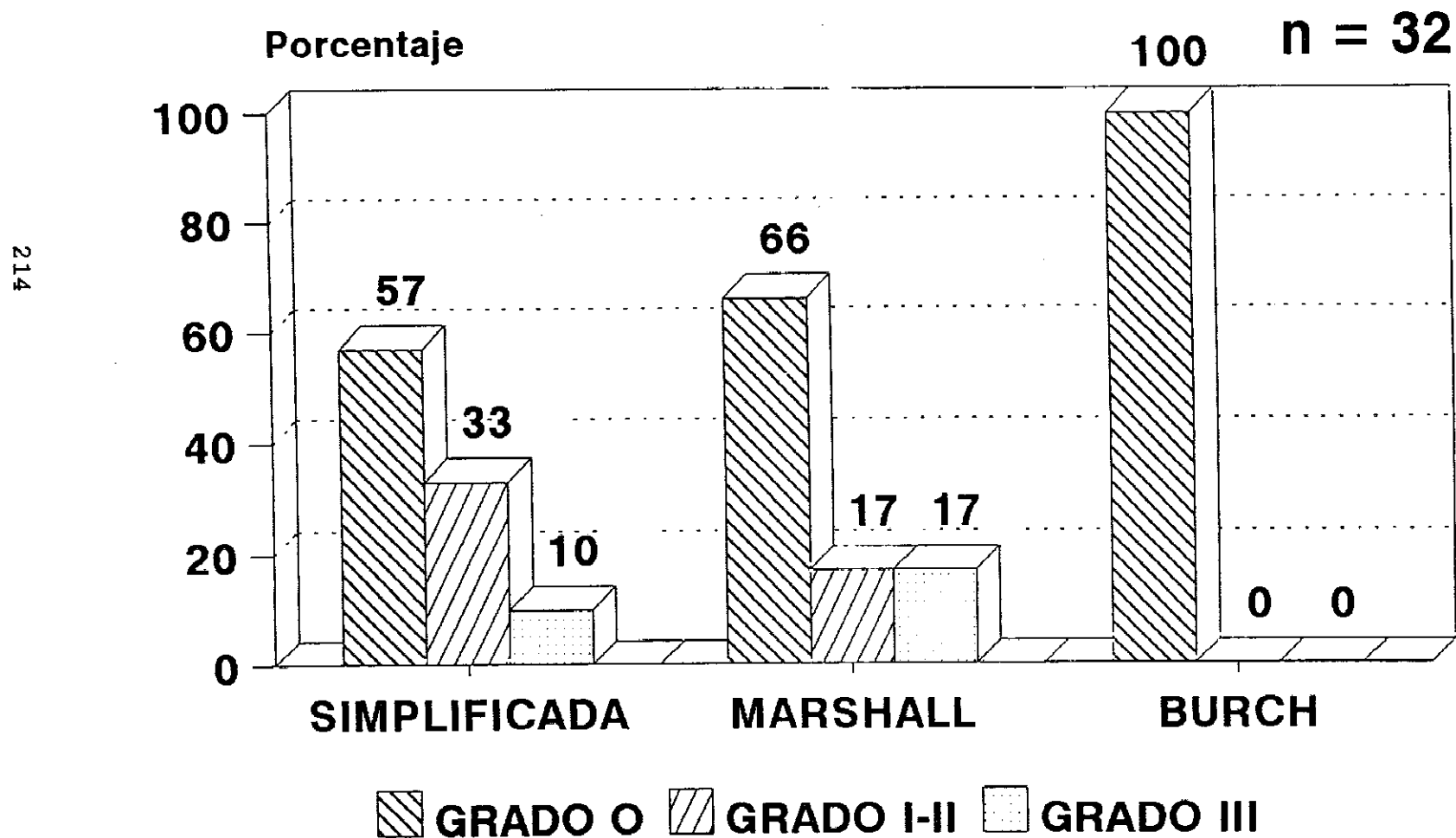
TIPO INTERV./GRADO CISTOCELE CLINICO



$p > 0,1$ (No Significativo) GRAFICA 4.1.7a

DATOS CLINICOS POSTOPERATORIOS

TIPO INTERVENCION SUPRAPUBICA/ GRADO CISTOCELE CLINICO



$p > 0,1$ (No Significativo) GRAFICA 4.1.7b

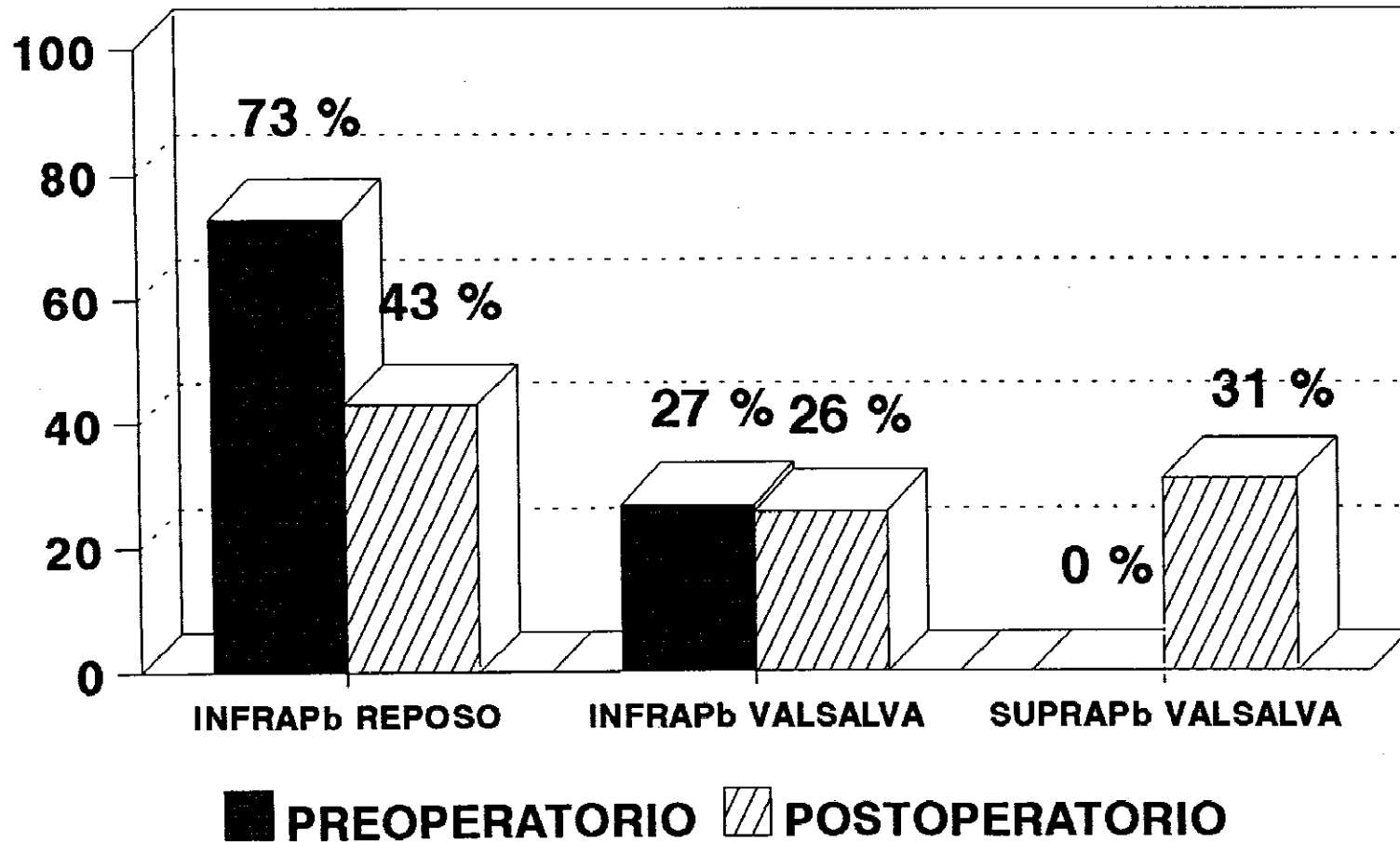
DATOS RADIOLOGICOS

POSICION BASE VESICAL

OK.

n = 30

Porcentaje



p < 0,02 (Significativo)

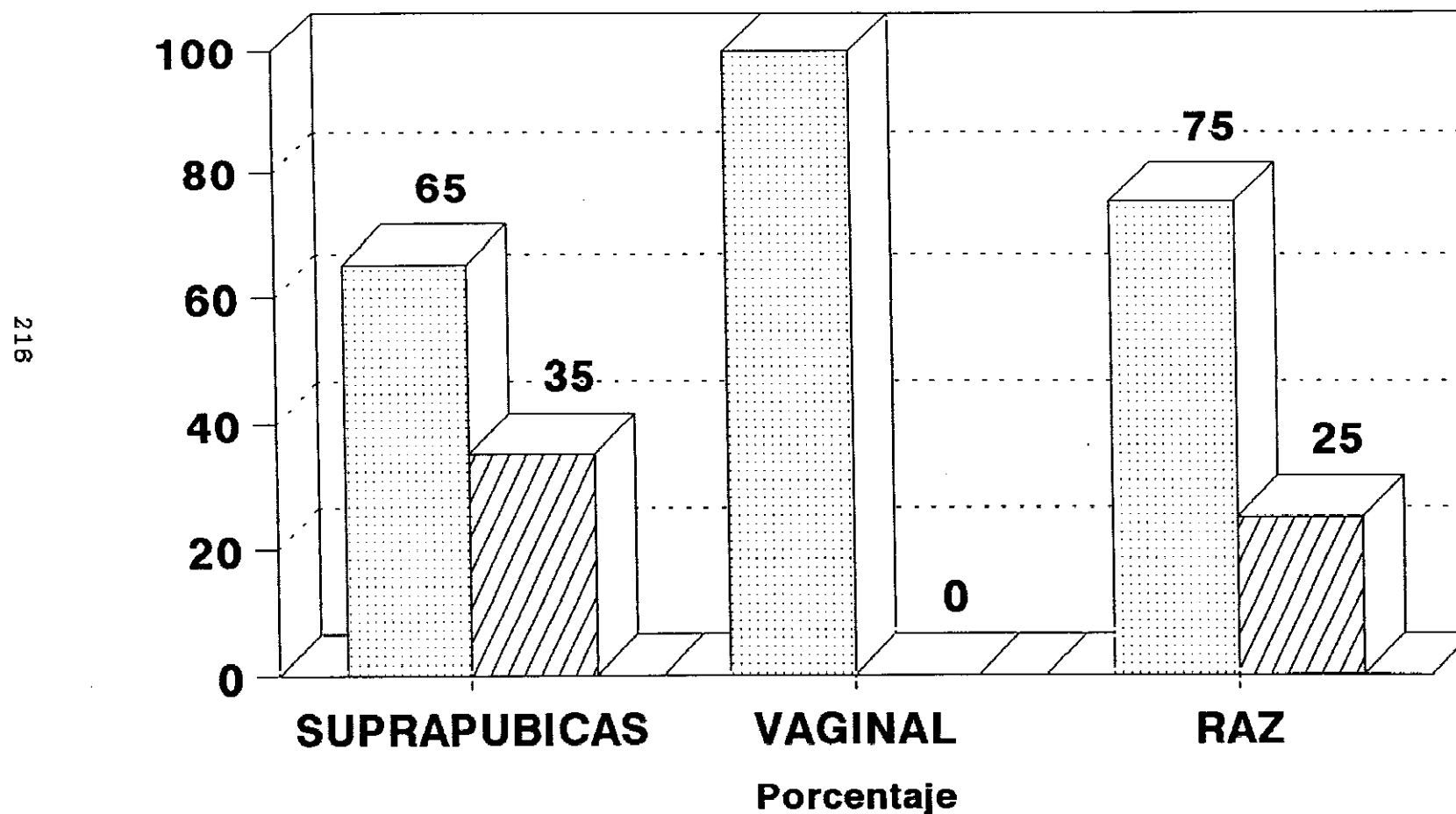
GRAFICA 4.2.1

DATOS RADIOLOGICOS POSTOPERATORIOS

TIPO INTERVENCION/BASE VESICAL

valores porcentuales (%) 100

n = 42

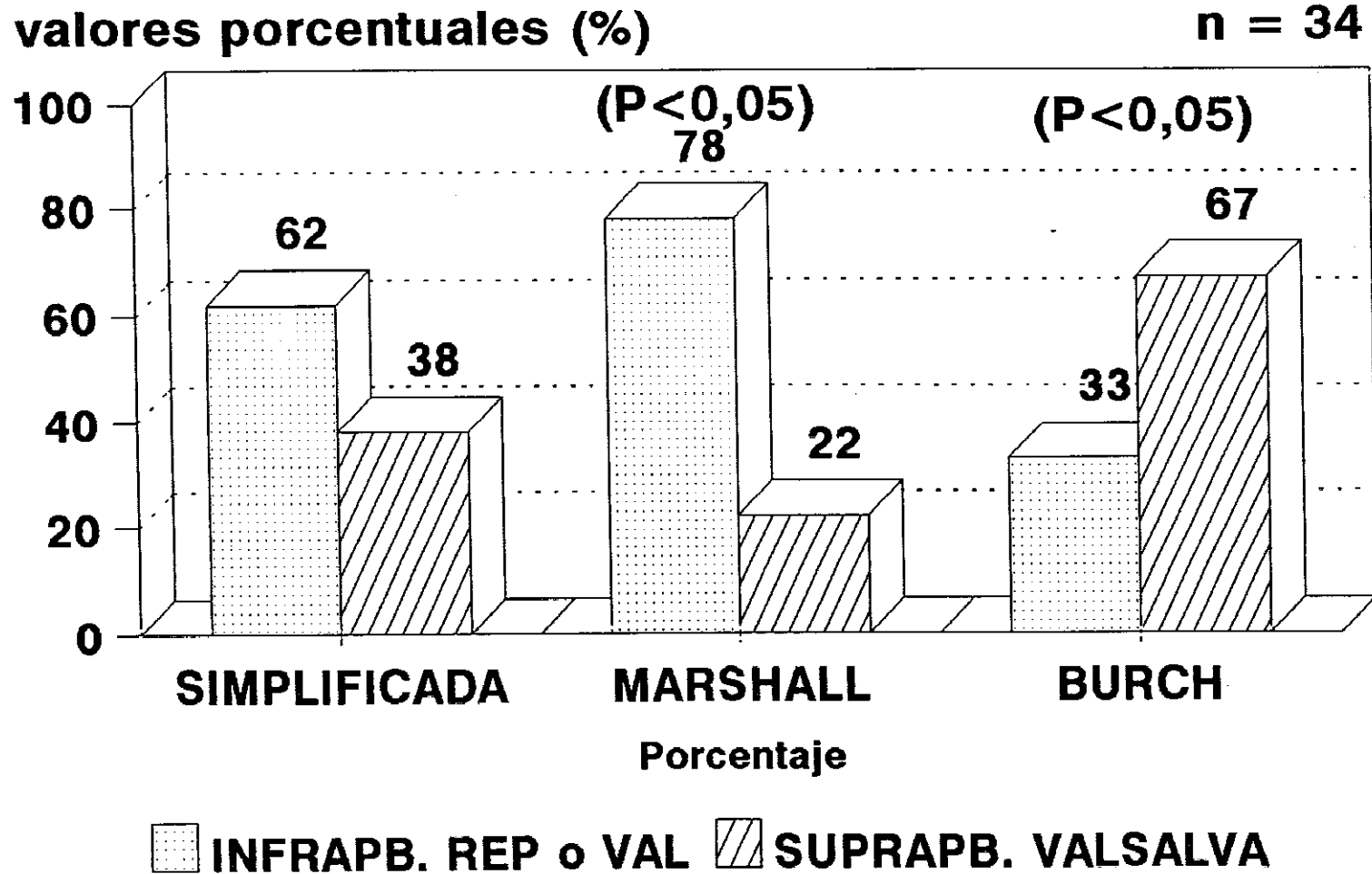


INFRAPB. REP o VAL

 SUPRAPB. VALSALVA

$p > 0,1$ (No significativo). GRAFICA 4.2.1a

DATOS RADIOLOGICOS POSTOPERATORIOS **TIPO INTERVENCION SUPRAPUBICA/** **BASE VESICAL**

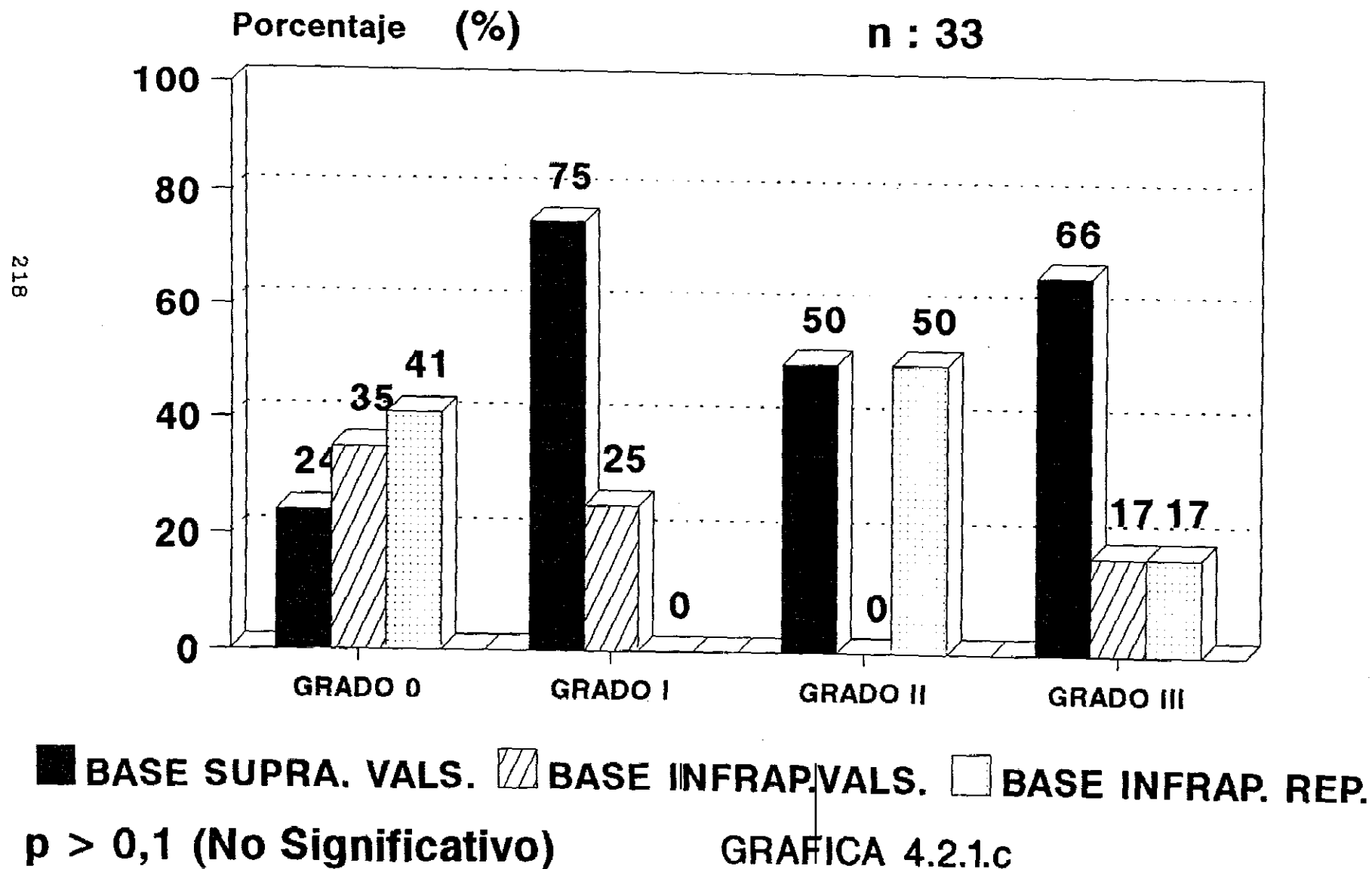


p < 0.05 (Significativo) entre
Burch y Marshall

GRAFICA 4.2.1b

DATOS RADIOLOGICOS POSTOPERATORIOS

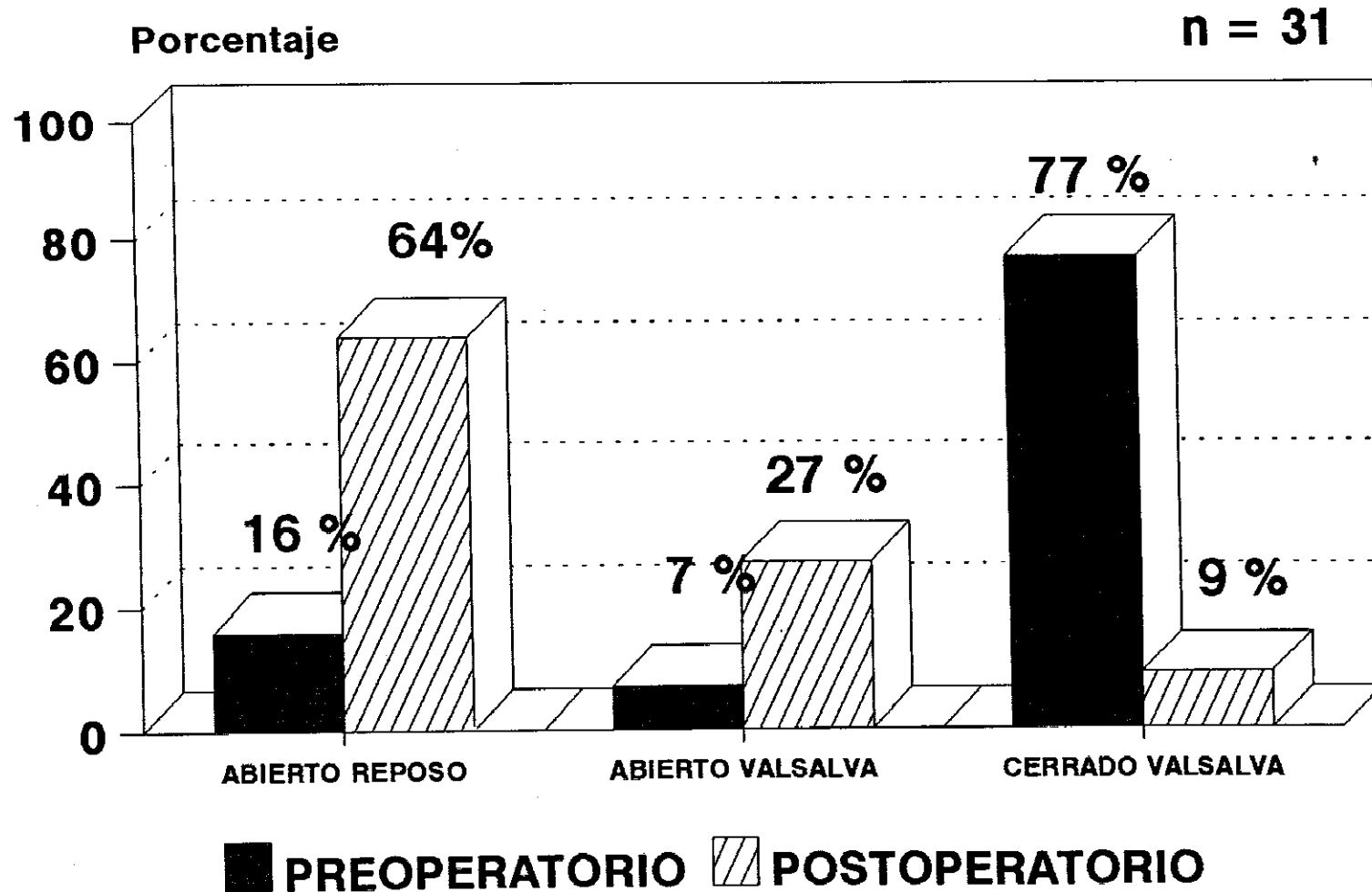
GRADO DE CISTOCELE CLINICO/RADIOLOGICO



DATOS RADIOLOGICOS

APERTURA CUELLO VESICAL

218

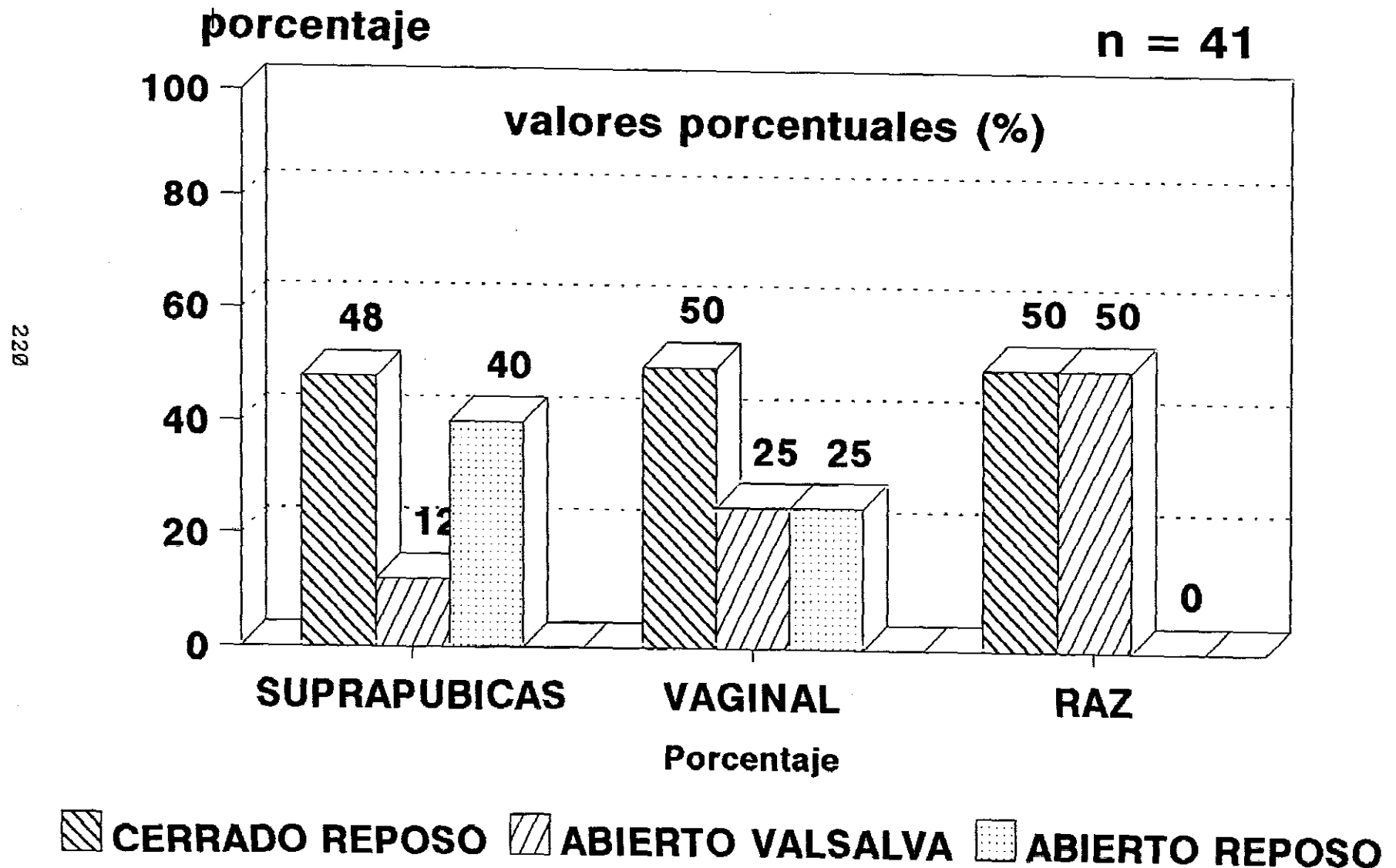


$p < 0.005$ (Muy Significativo)

GRAFICA 4.2.2

DATOS RADIOLOGICOS POSTOPERATORIOS

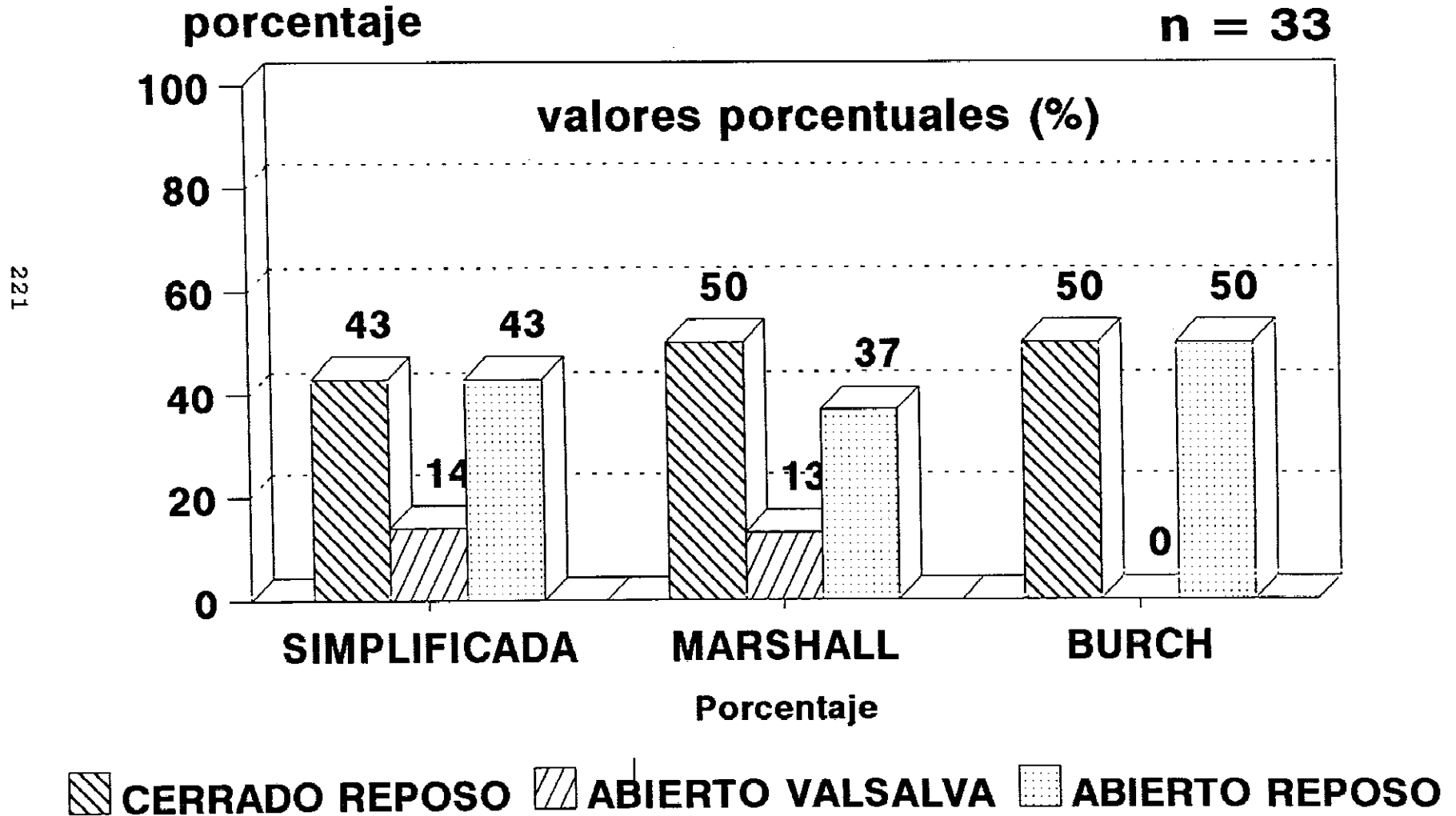
TIPO INTERVENCION/CUELLO VESICAL



p > 0.1 (No Significativo). GRAFICA 4.2.2a

DATOS RADIOLOGICOS POSTOPERATORIOS

TIPO INTERVENCION SUPRAPUBICA/ CUELLO VESICAL



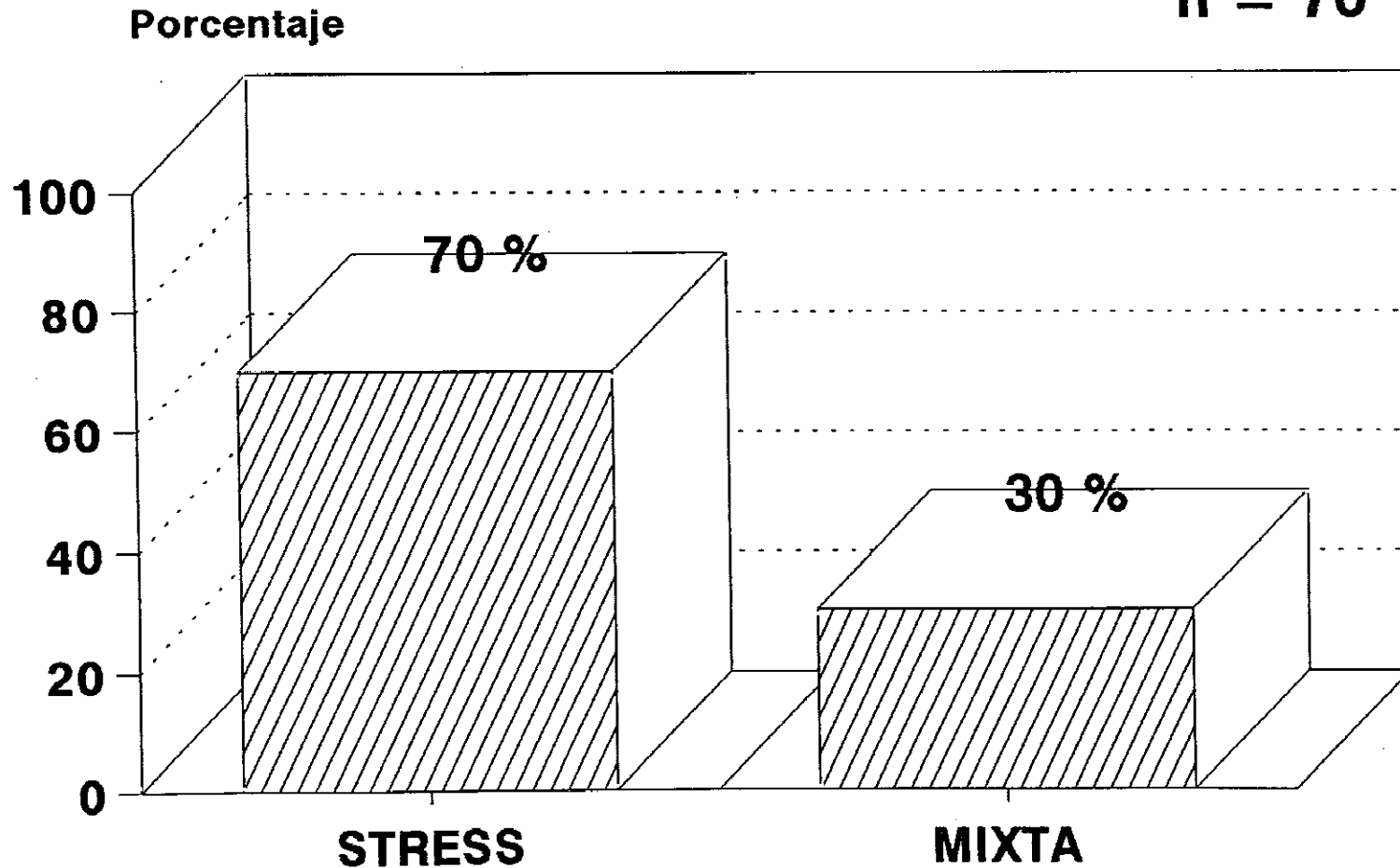
$p > 0.1$ (No Significativo). **GRAFICA 4.2.2b**

DATOS URODINAMICOS

TIPO DE INCONTINENCIA

PREOPERATORIA

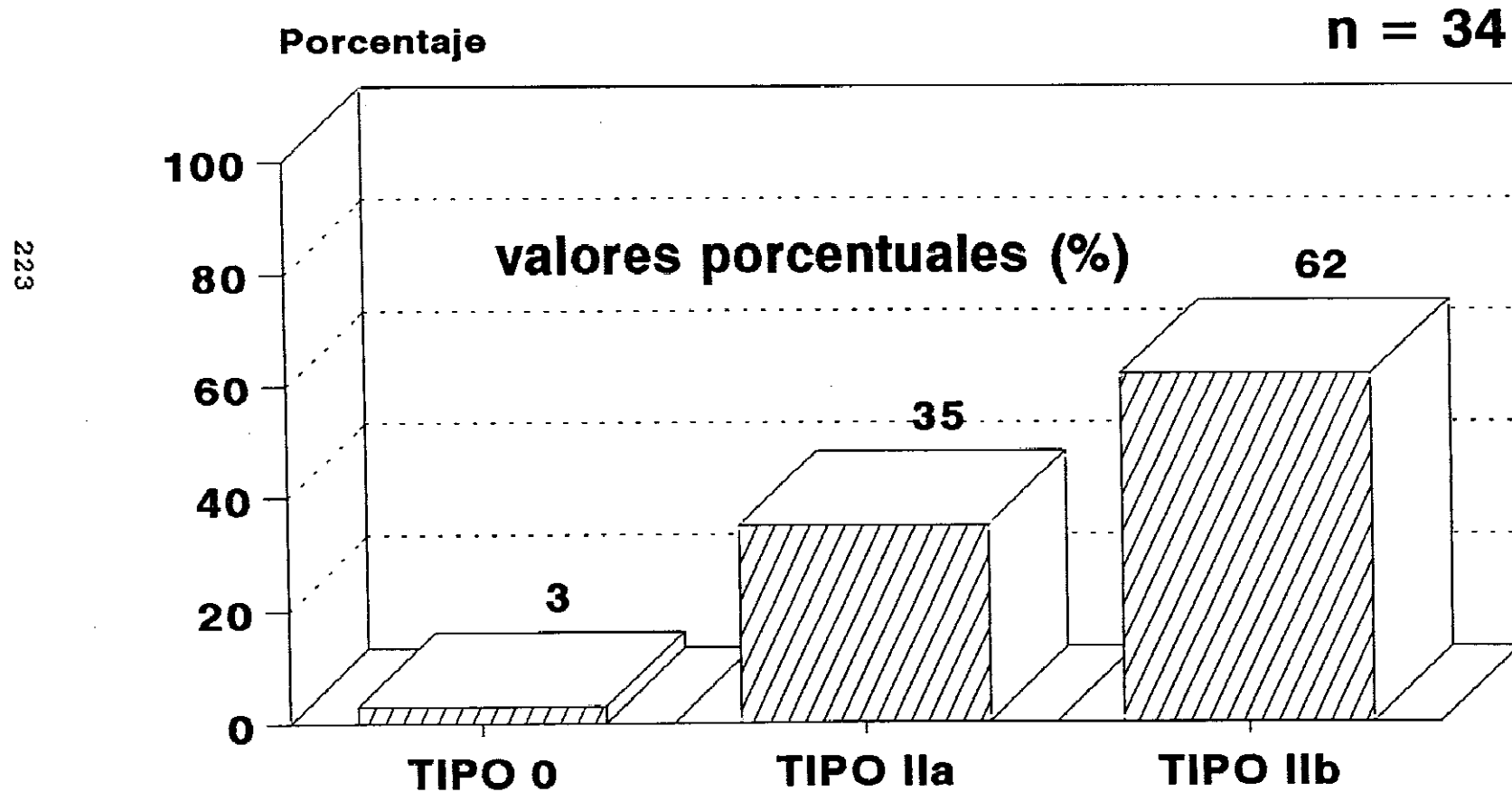
n = 70



GRAFICA 4.3.1a

DATOS URODINAMICOS

TIPO DE INCONTINENCIA DE STRESS PREOPERATORIA

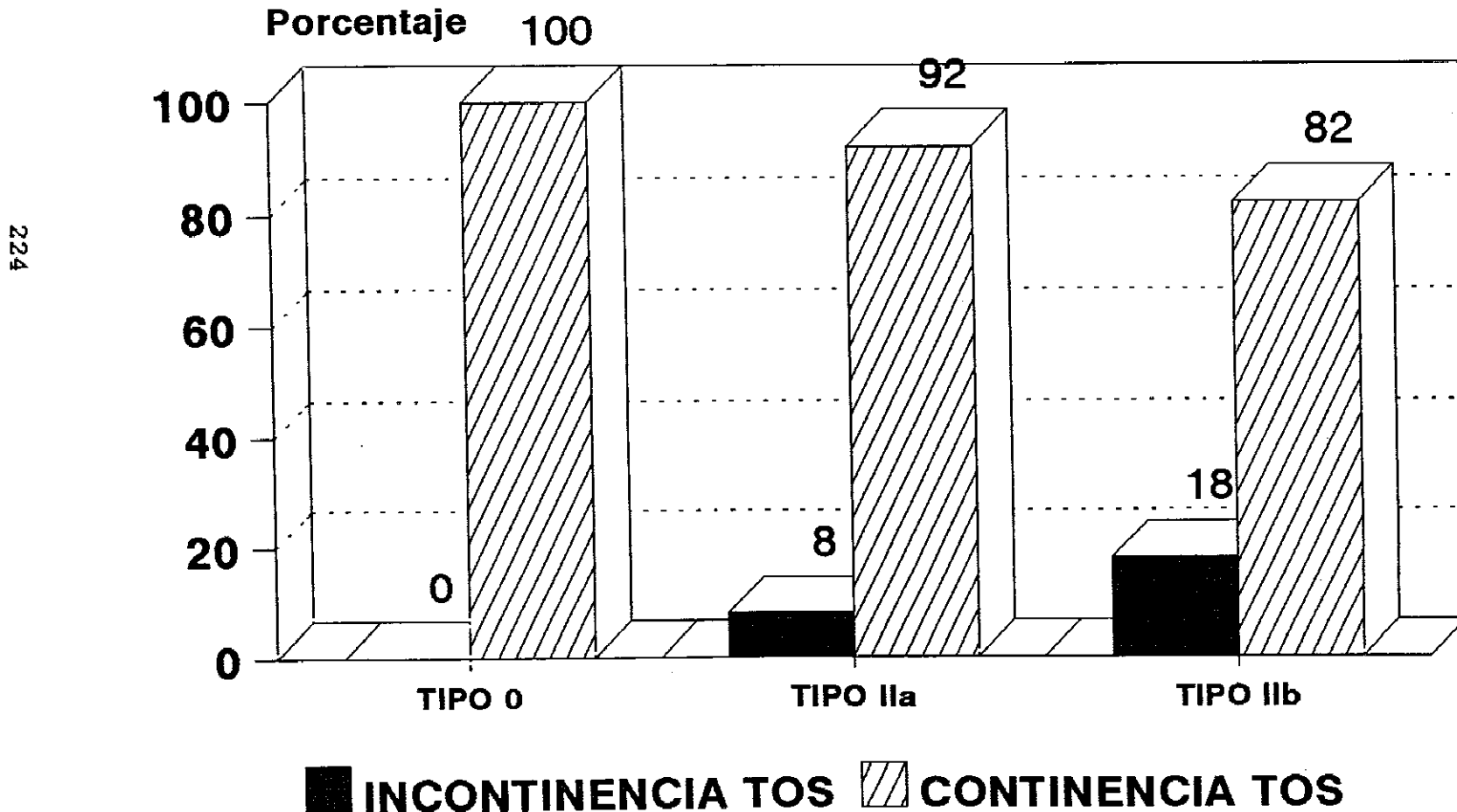


GRAFICA 4.3.1b

DATOS URODINAMICOS

TIPO DE INCONTINENCIA STRESS PREOPERATORIA/ INCONTINENCIA CON LA TOS POSTOPERATORIA

n : 34



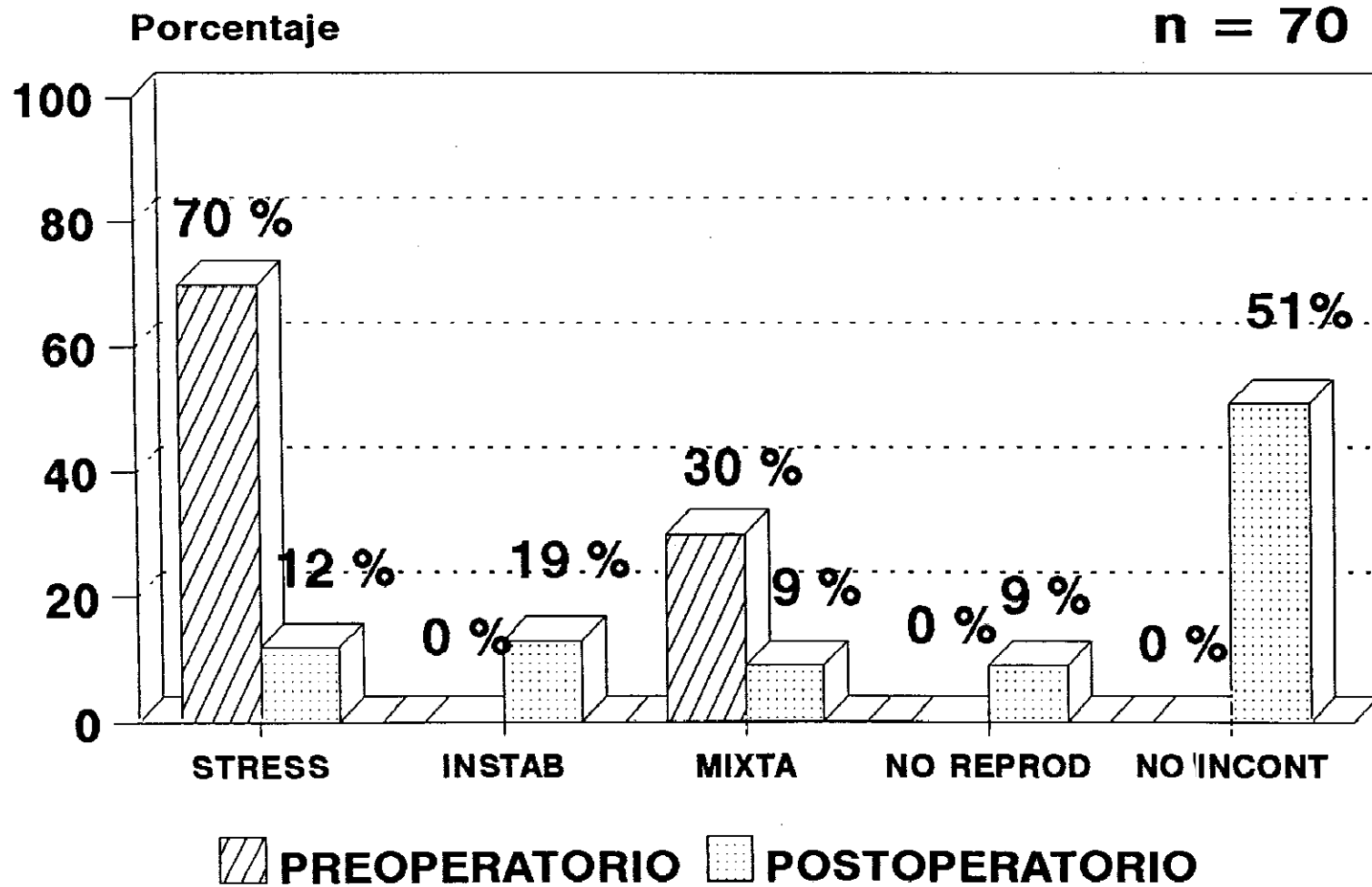
$p < 0,1$ (No significativo)

GRAFICA 4.3.1c

DATOS URODINAMICOS

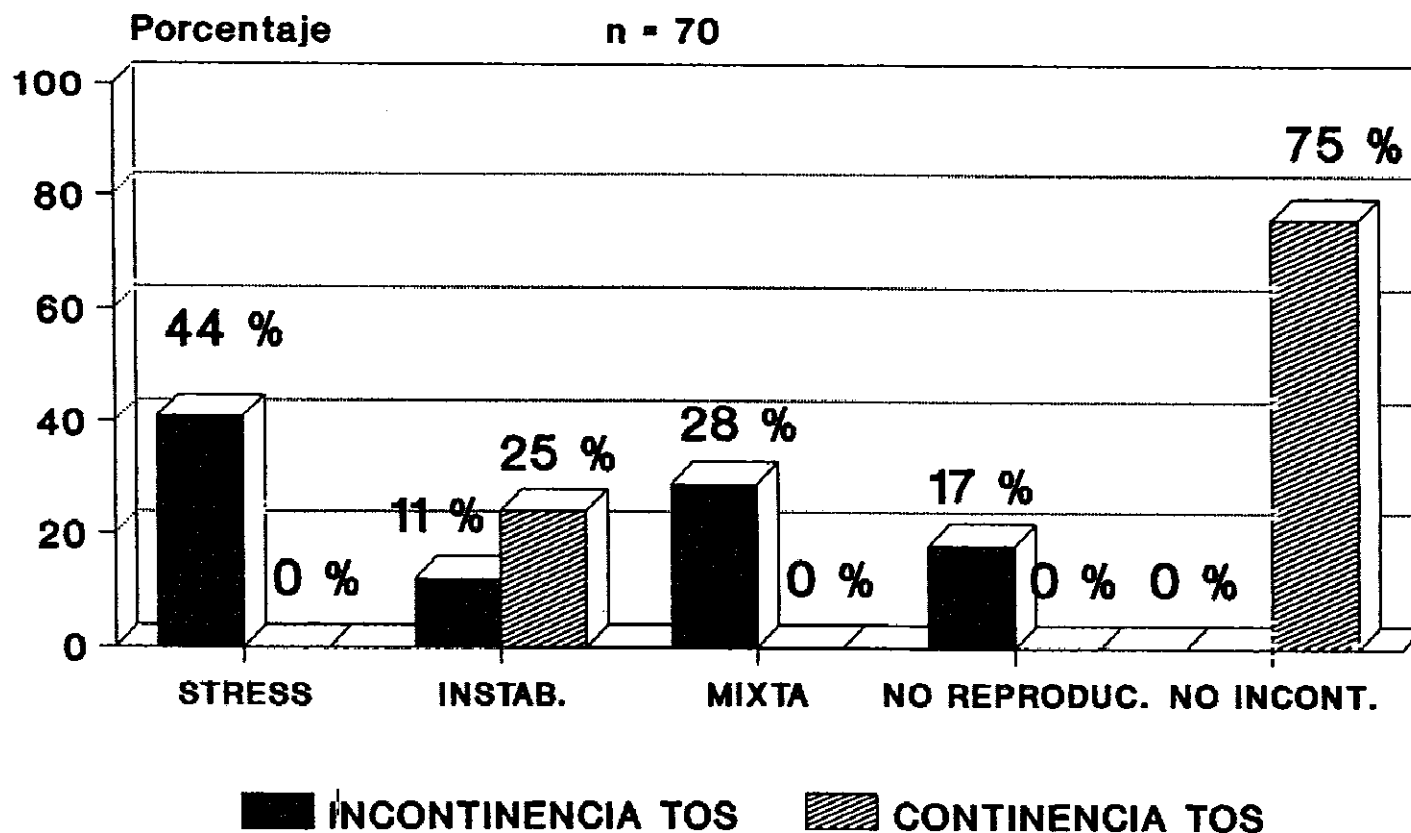
TIPO DE INCONTINENCIA

225



$p < 0.005$ (Muy Significativo) GRAFICA 4.3.1d

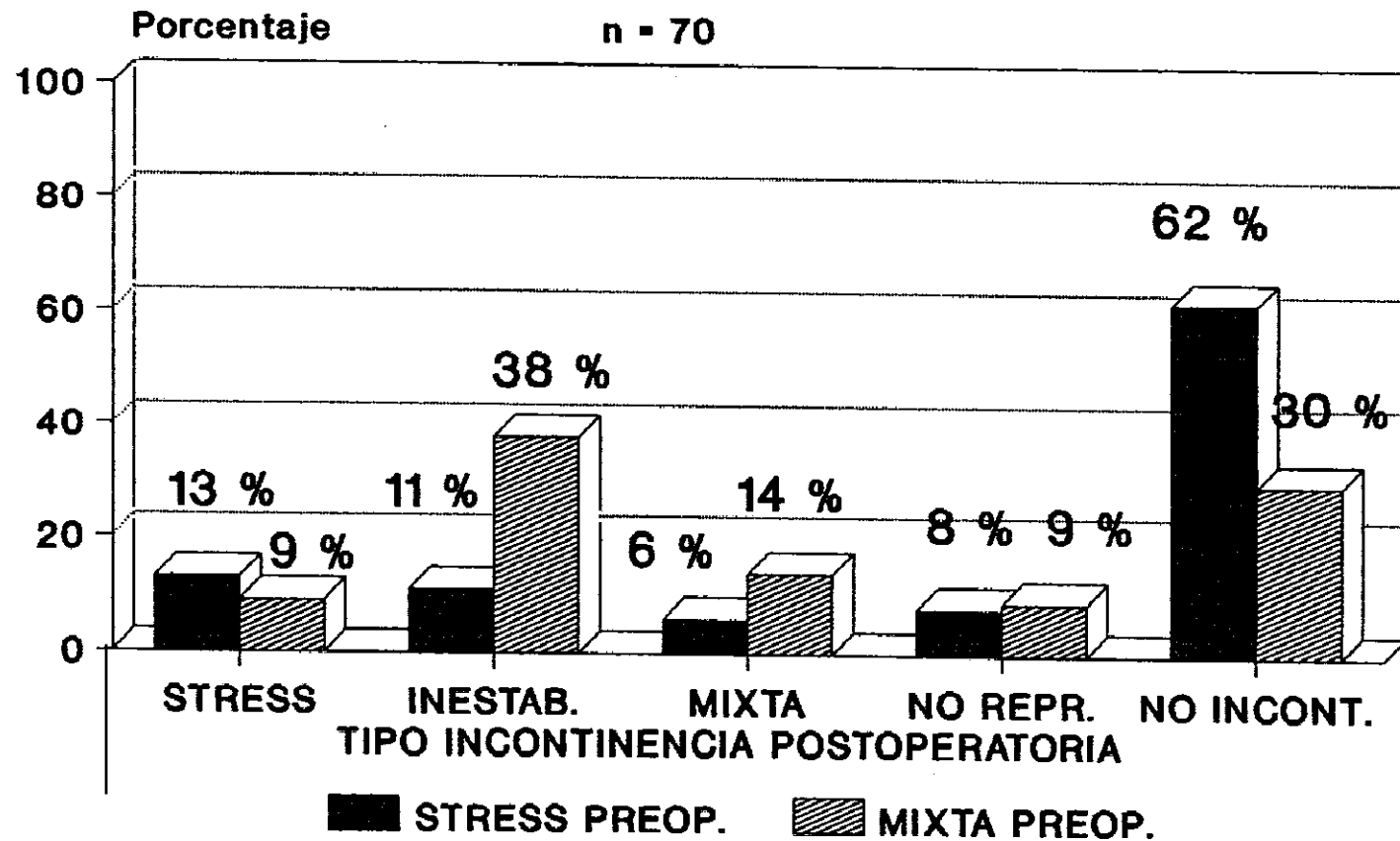
DATOS POSTOPERATORIOS **DATOS CLINICOS (INCONTINENCIA TOS)/** **DATOS URODINAMICOS (TIPO INCONTINENCIA)**



GRAFICA 4.3.1.e

p < 0.001 (Muy Significativo)

DATOS URODINAMICOS POSTOPERATORIOS **TIPO INCONTINENCIA PREOPERATORIA/** **TIPO INCONTINENCIA POSTOPERATORIA**



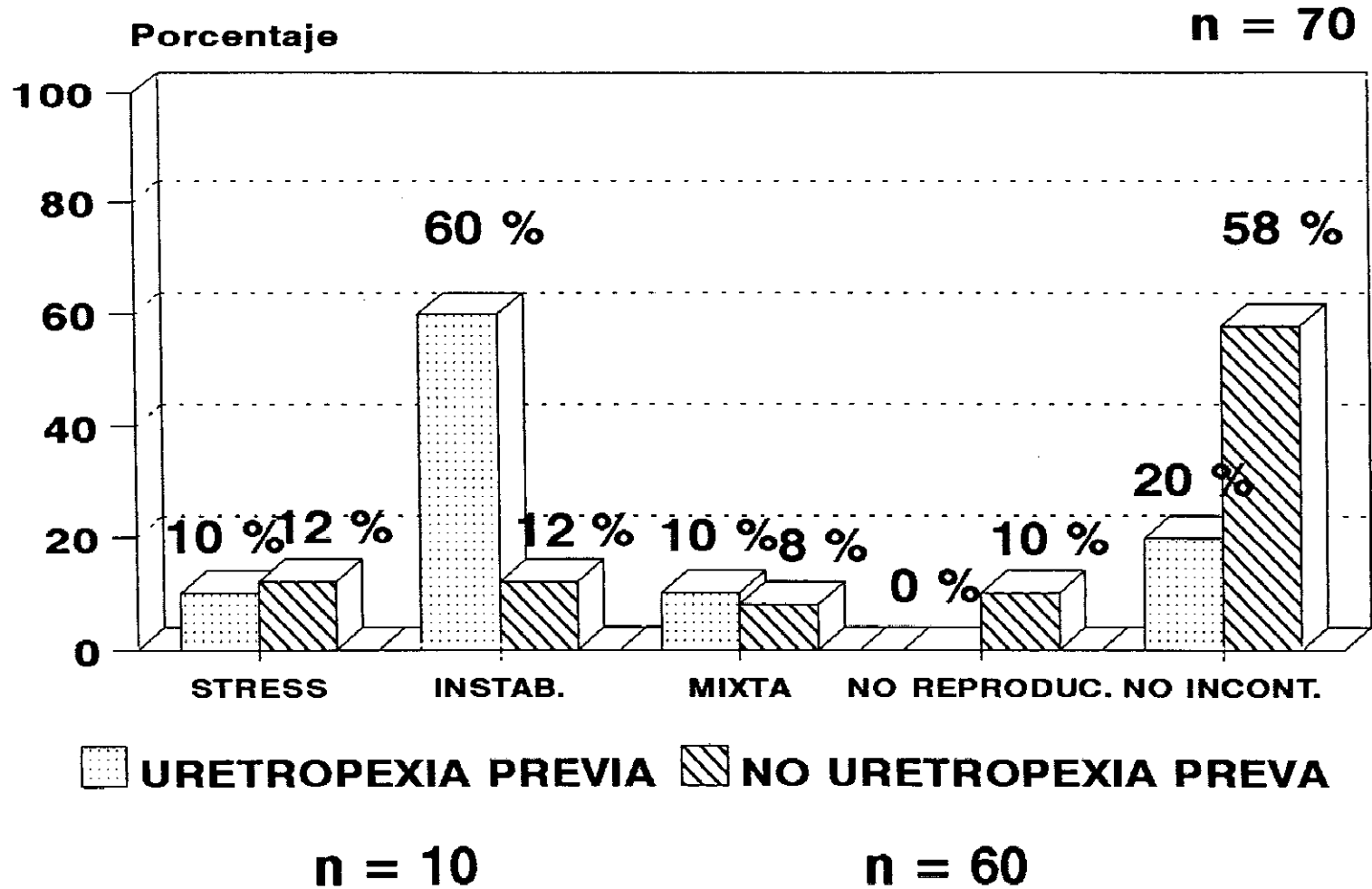
GRAFICA 4.3.1.f

P < 0,005 (Muy significativo)

DATOS POSTOPERATORIOS

URETROPEXIA PREVIA/ DATOS URODINAMICOS (TIPO INCONTINENCIA)

228



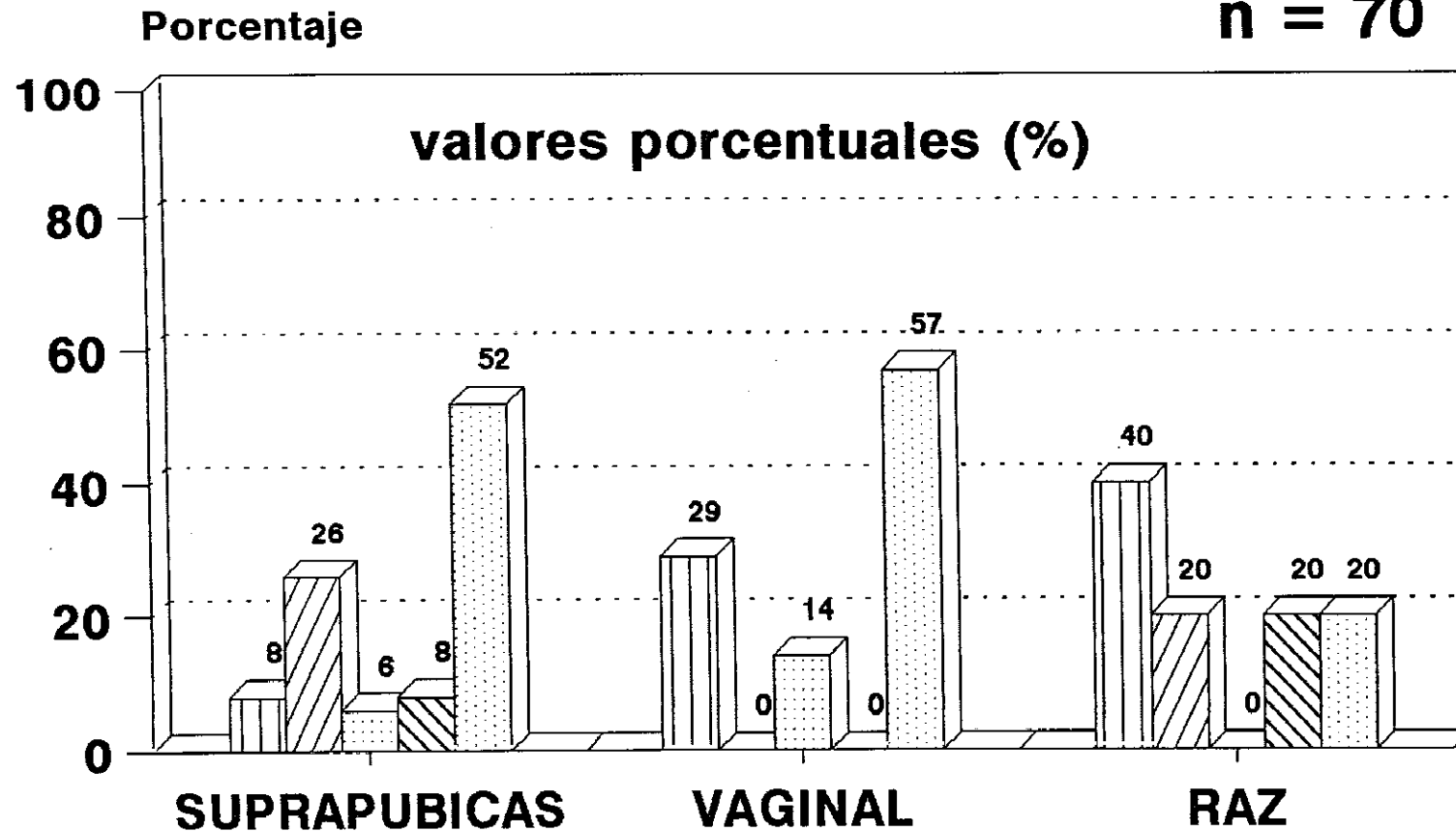
P < 0.005 (muy significativo) GRAFICA 4.3.1g

DATOS URODINAMICOS POSTOPERATORIOS

TIPO INTERVENCION/ TIPO INCONTINENCIA

n = 70

229



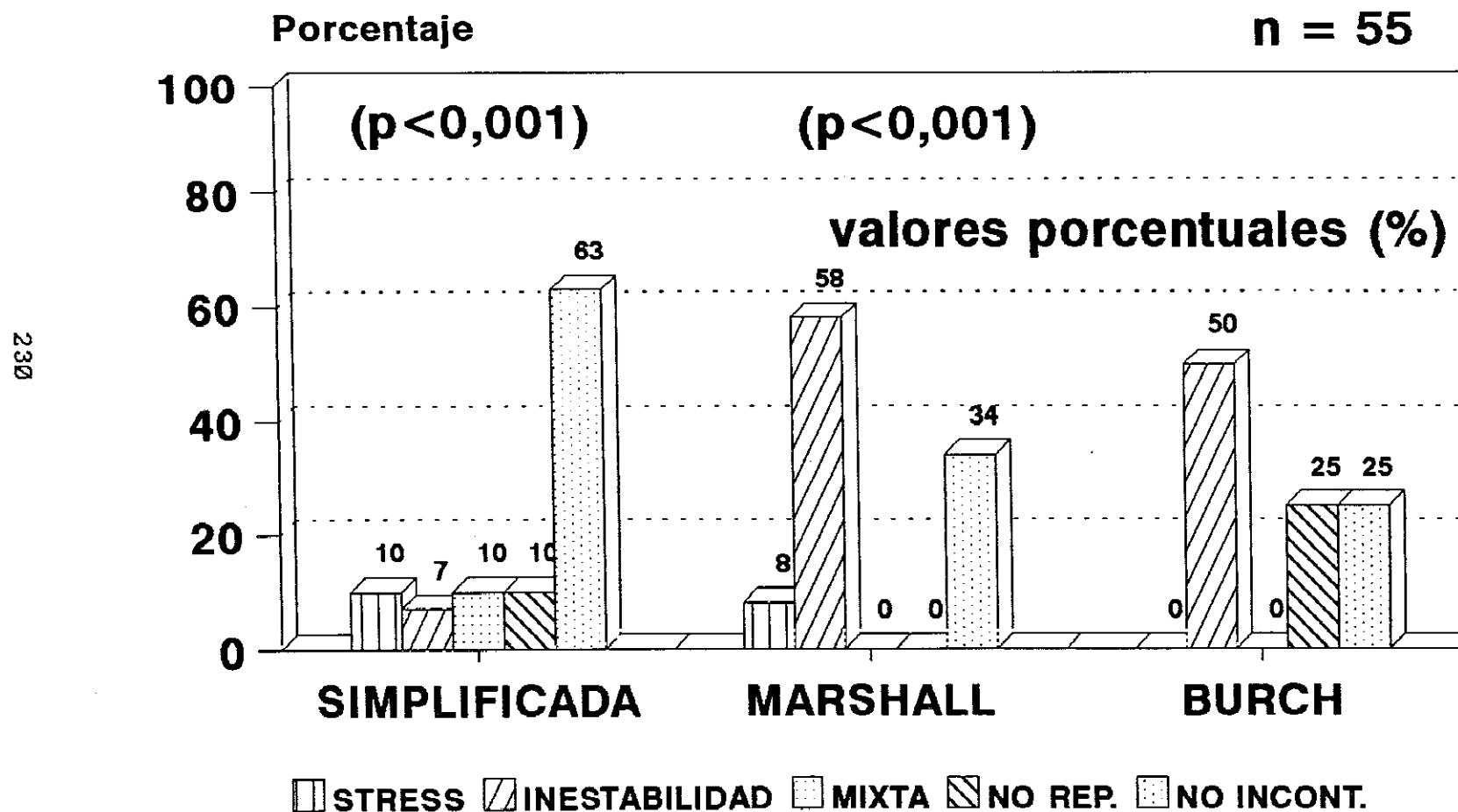
STRESS
 INESTABILIDAD
 MIXTA
 NO REP.
 NO INCONT.

p < 0.1 (Tendencia Significacion)
entre Suprapubicas y Vaginal

GRAFICA 4.3.2a

DATOS URODINAMICOS POSTOPERATORIOS

INTERVENCION SUPRAPUB./TIPO INCONTINENC.



p < 0.001 (Muy Significativo)

**Para inestabilidad entre Simplificada y
Marshall**

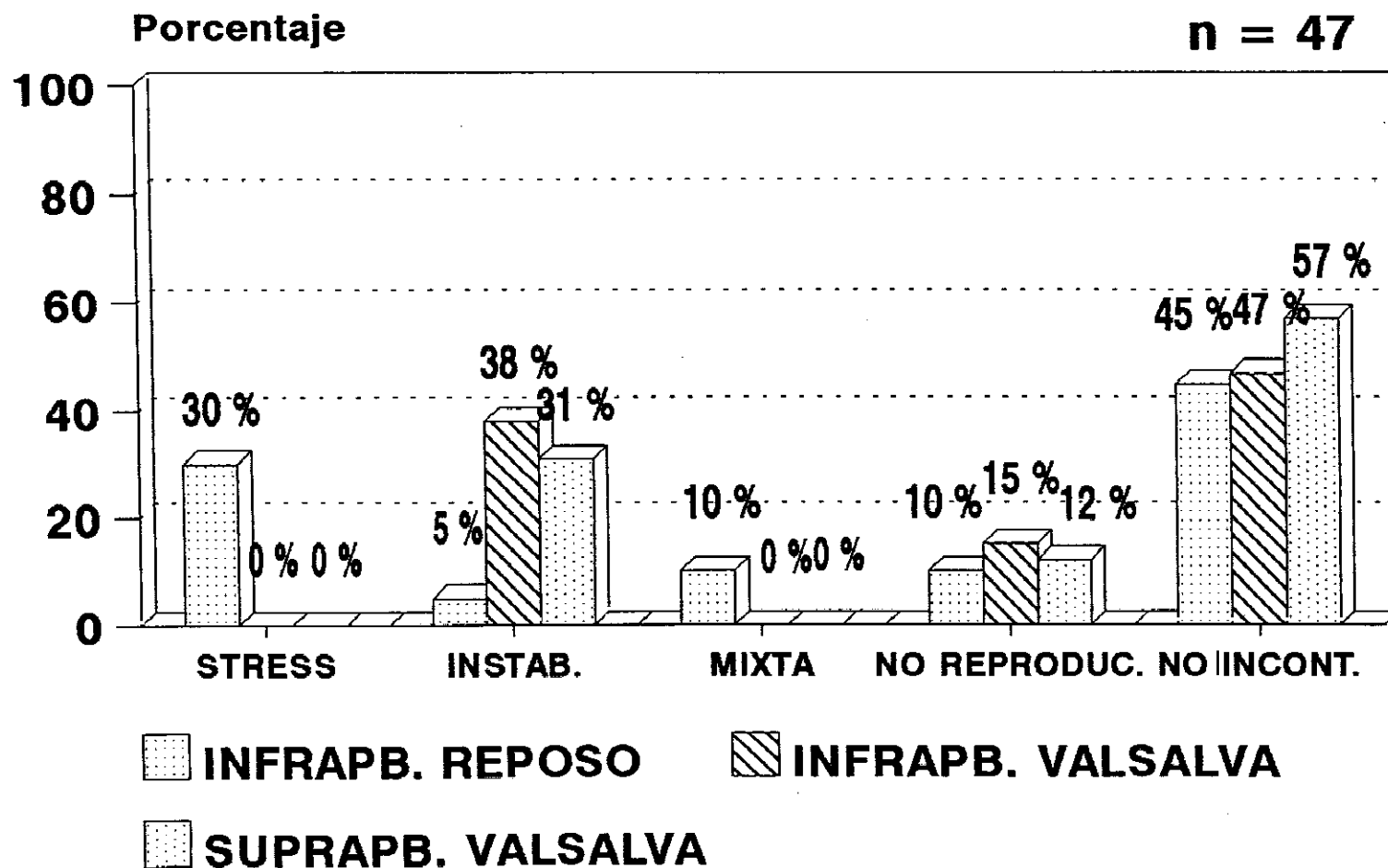
GRAFICA 4.3.2b

DATOS POSTOPERATORIOS

DATOS RADIOLOGICOS (BASE VESICAL)/

DATOS URODINAMICOS (TIPO INCONTINENCIA)

231

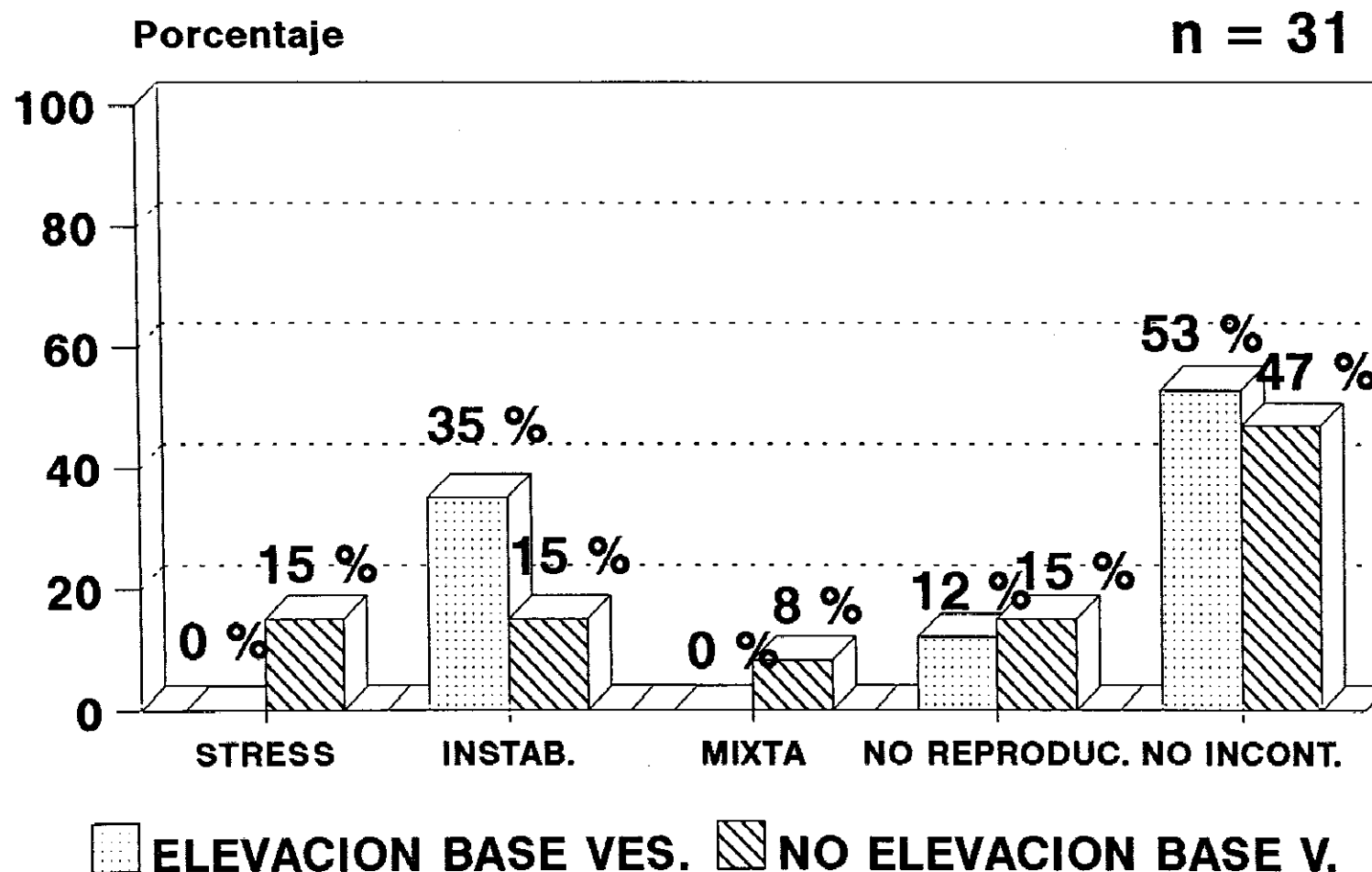


$p < 0.005$ (Muy Significativo) **GRAFICA 4.3.3**

DATOS POSTOPERATORIOS

DATOS RADIOLOGICOS (ELEVACION BASE VES)/

DATOS URODINAMICOS (TIPO INCONTINENCIA)



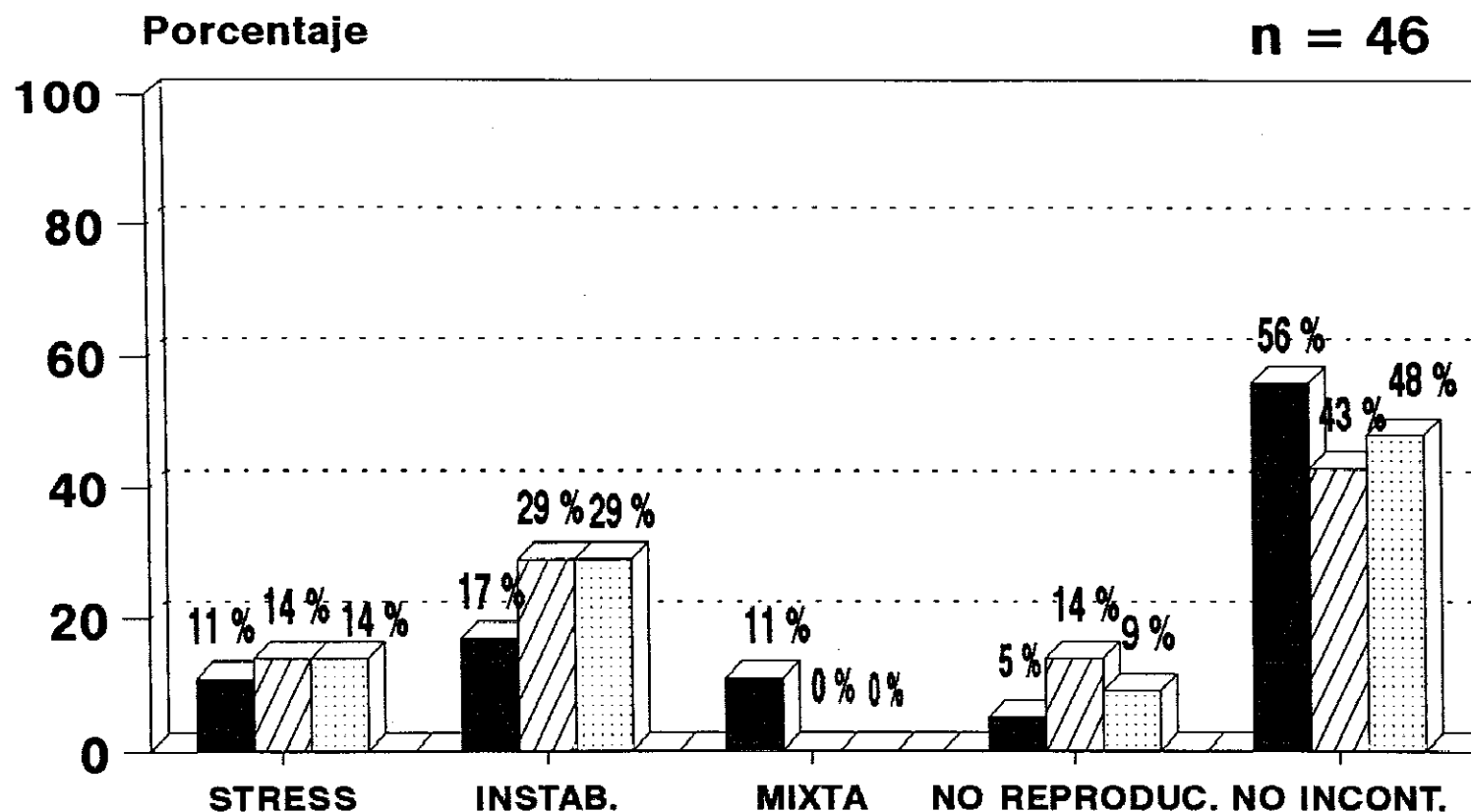
p < 0.05 (Significativo) GRAFICA 4.3.4

DATOS POSTOPERATORIOS

DATOS RADIOLOGICOS (CUELLO VESICAL)/

DATOS URODINAMICOS (TIPO INCONTINENCIA)

233

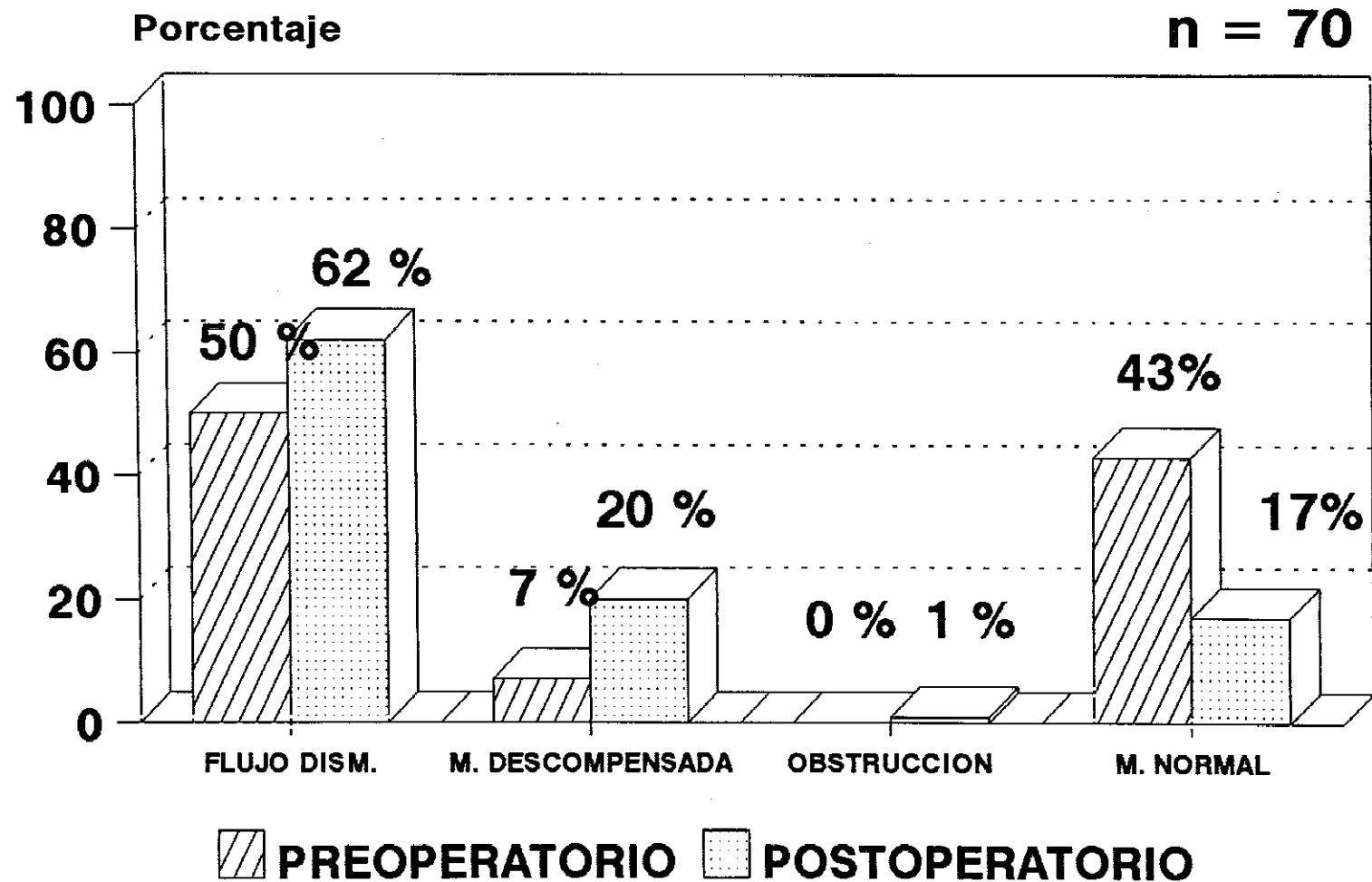


■ ABIERTO REPOSO ▨ ABIERTO VALSALVA ▤ CERRADO VALSALVA

p > 0,1 (No Significativo) GRAFICA 4.3.5

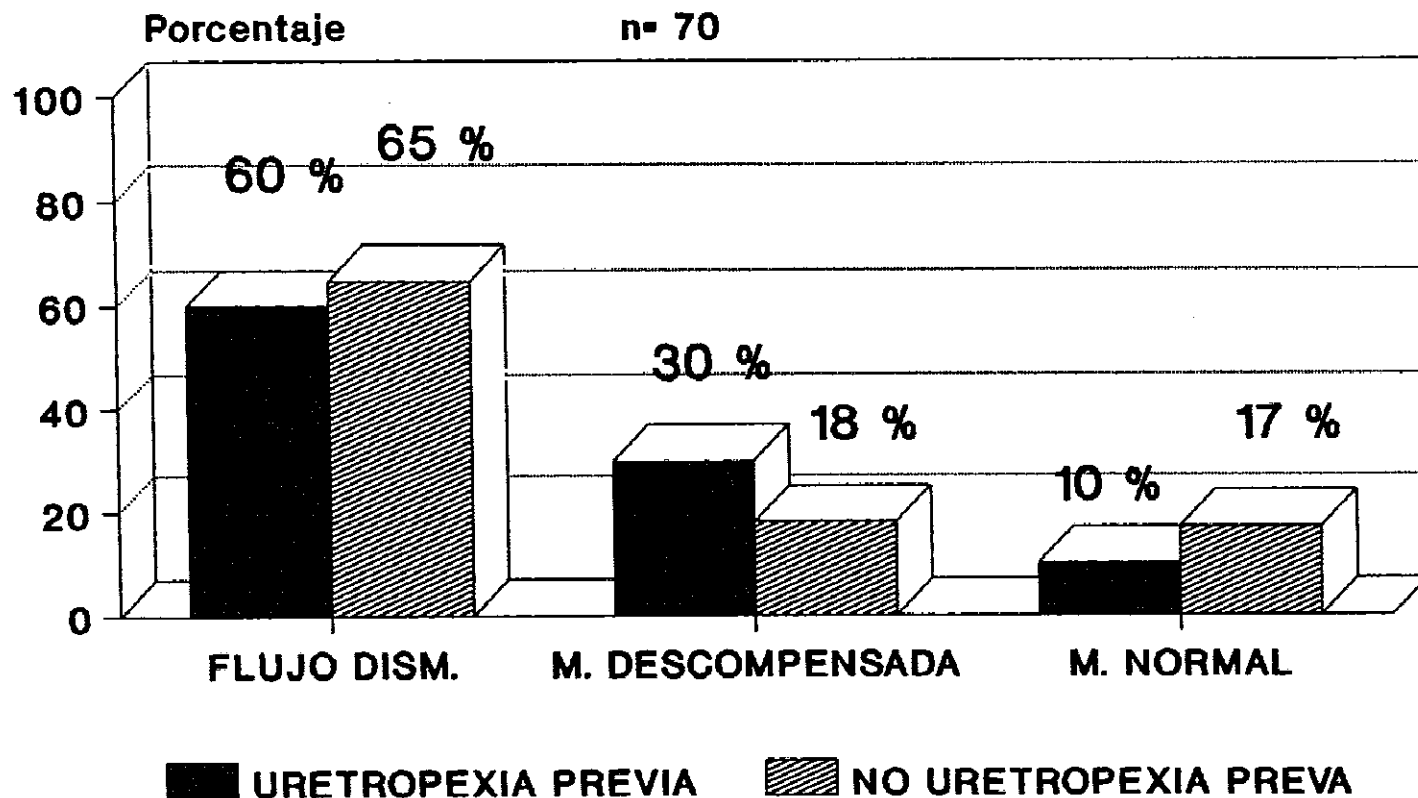
DATOS URODINAMICOS

DATOS MICCIONALES



p < 0,005 (Muy Significativo) GRAFICA 4-3-6

DATOS POSTOPERATORIOS **URETROPEXIA PREVIA/** **DATOS URODINAMICOS (DATOS MICCIONALES)**



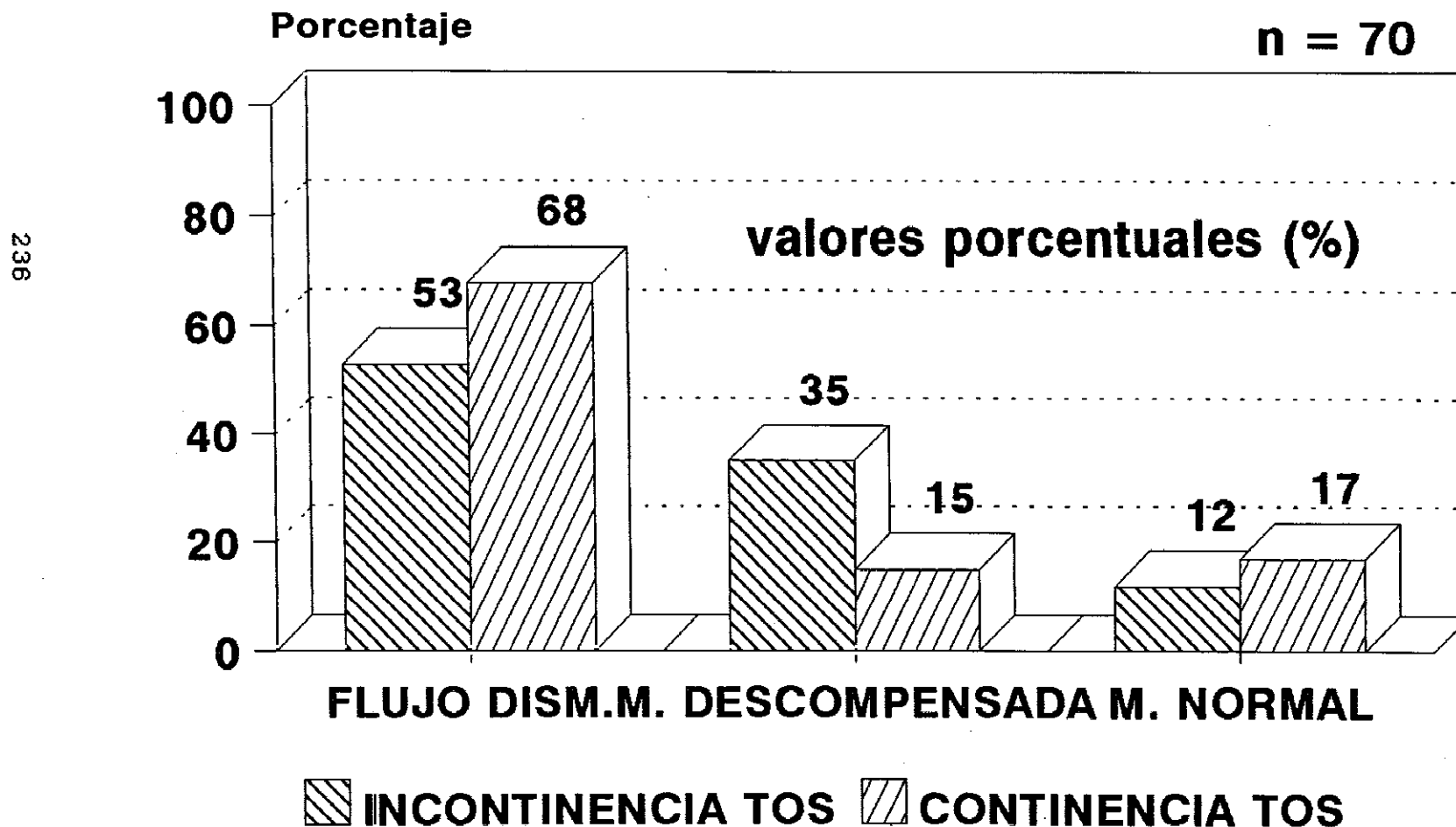
GRAFICA 4.3.6.a

$p > 0.1$ (No Significativo)

DATOS POSTOPERATORIOS

DATOS CLINICOS (INCONTINENCIA TOS)/

DATOS URODINAMICOS (DATOS MICCIONALES)



$p > 0.1$ (No Significativo)

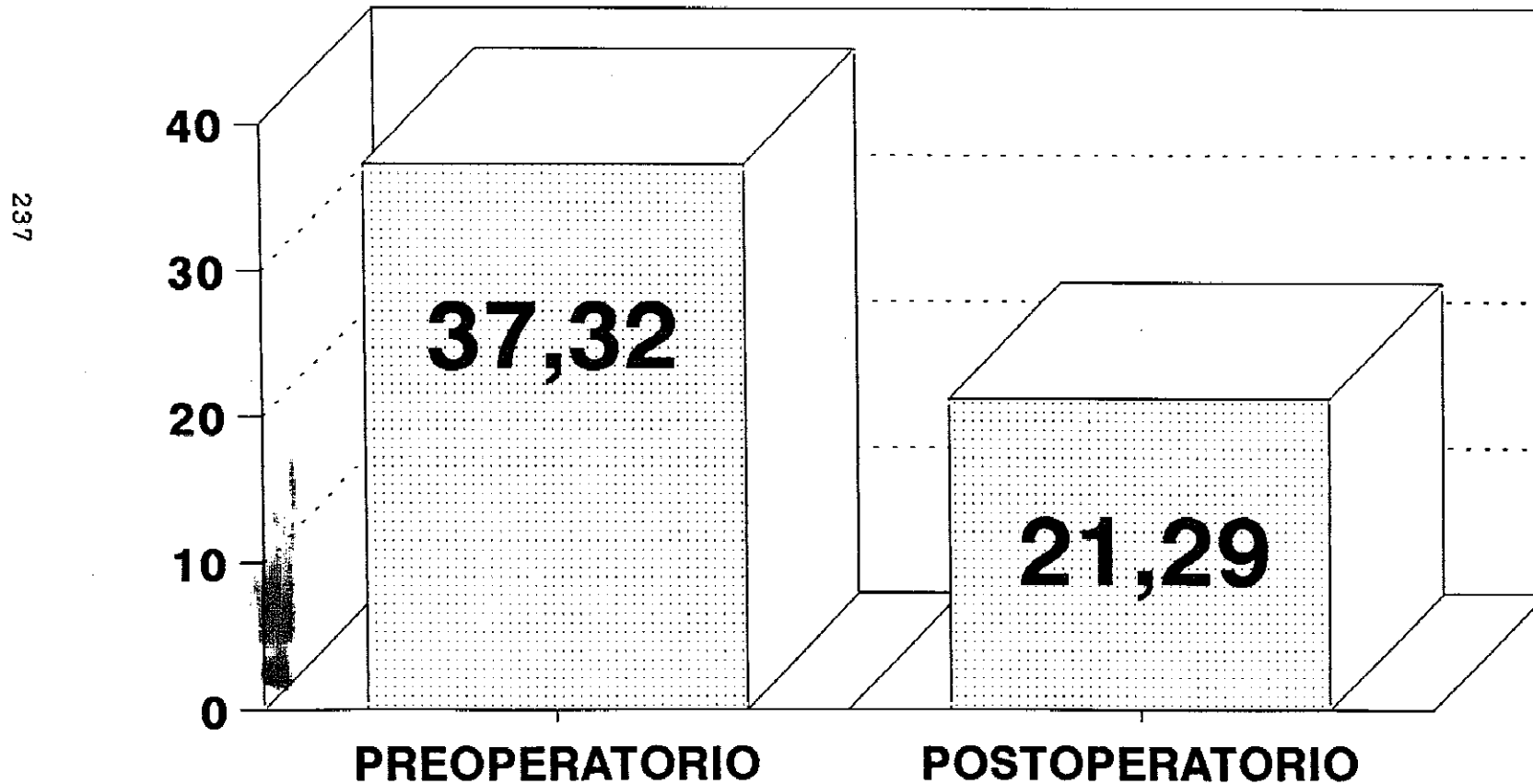
Grafica 4.3.6b

DATOS URODINAMICOS

DATOS MICCIONALES

MEDIA PERCENTIL F. MAX

n=70



$p > 0,001$ (Muy Significativo)

GRAFICA 4.3.6c

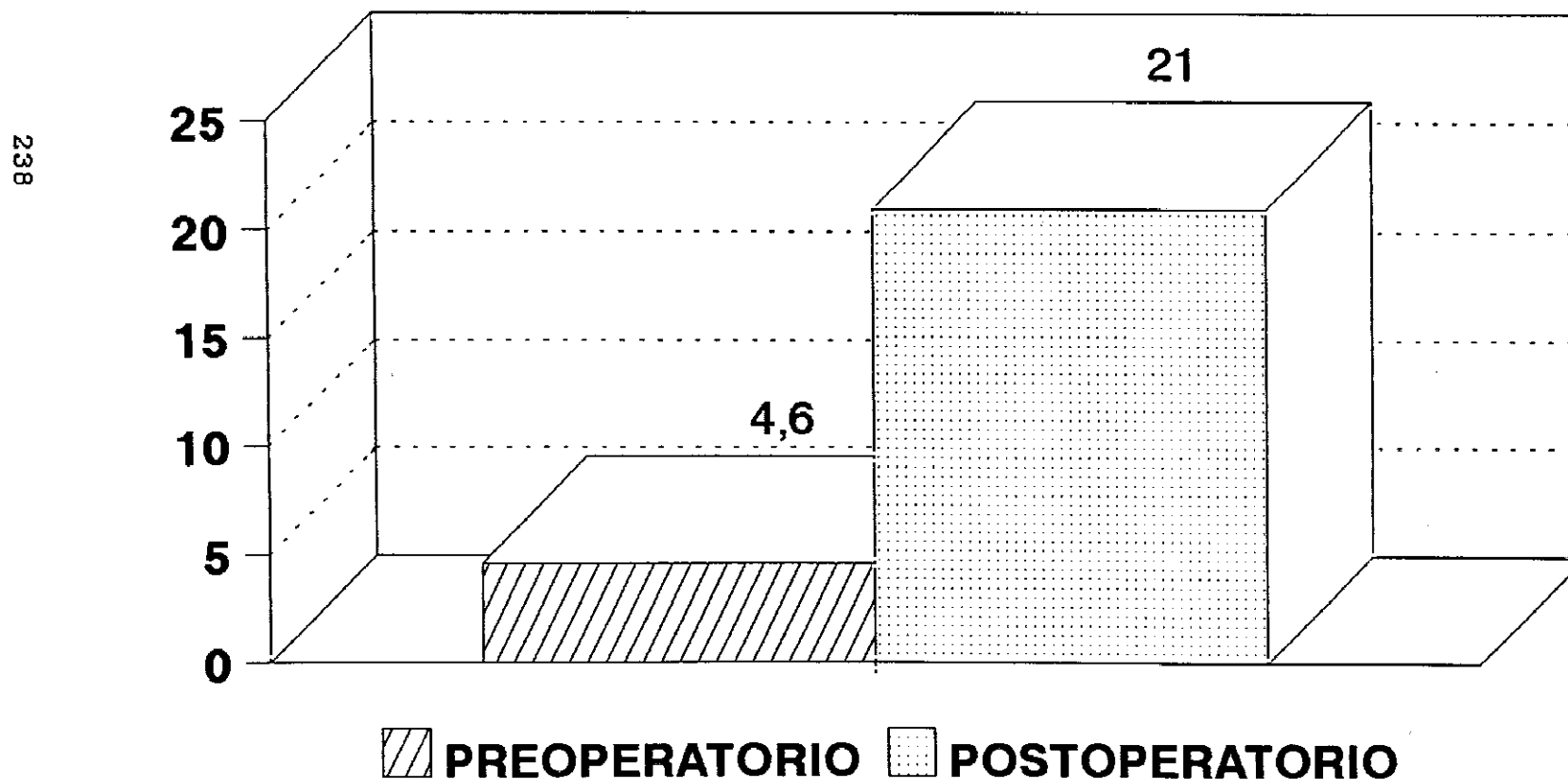
DATOS URODINAMICOS

DATOS MICCIONALES

RESIDUO POSTMICCIONAL

MEDIA PORCENTAJE VOL. MICCIONAL

n = 70

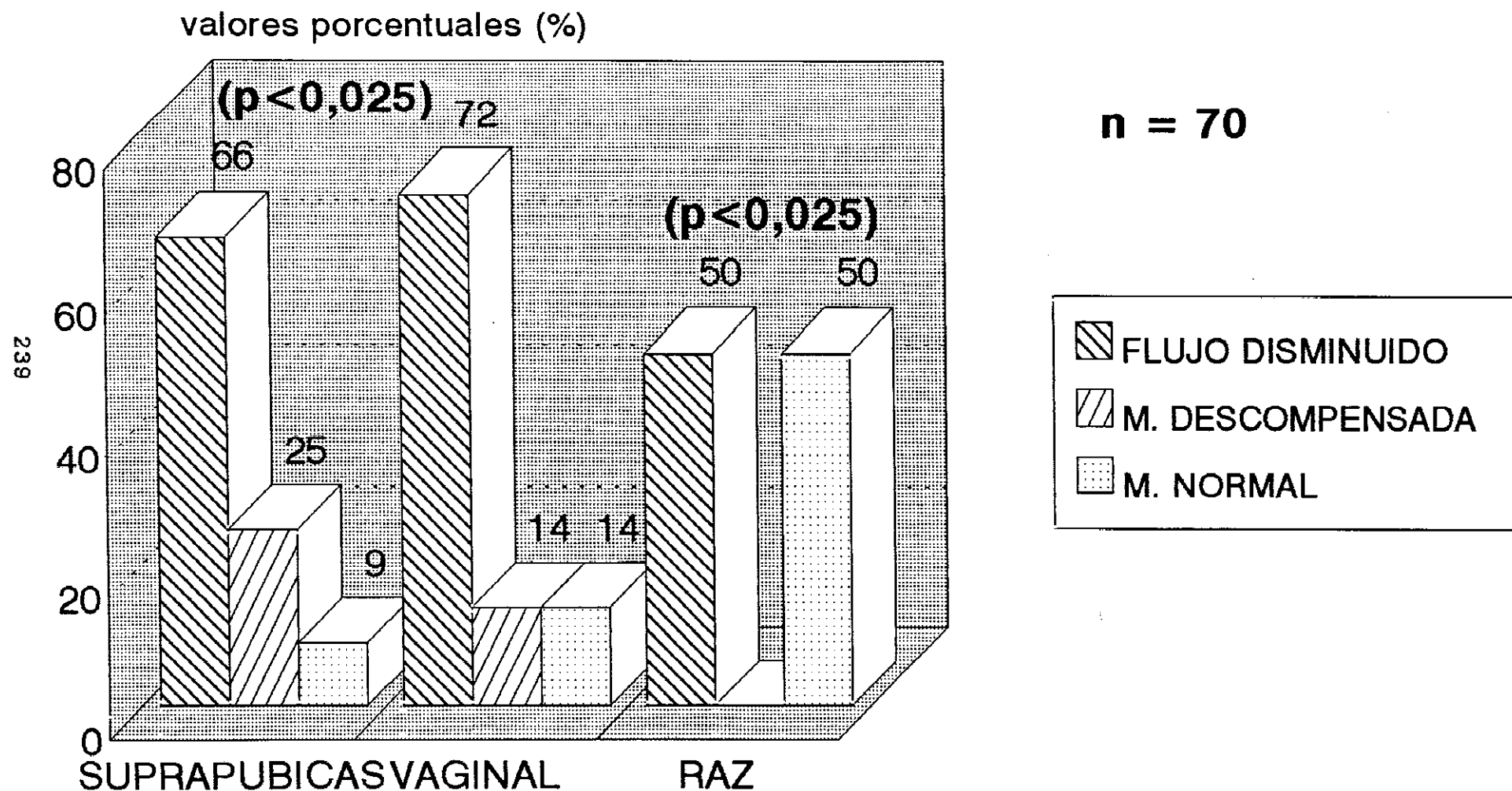


p < 0,025 (Significativo)

GRAFICA 4.3.6d

DATOS URODINAMICOS (MICCIONALES) POSTOPERATORIOS

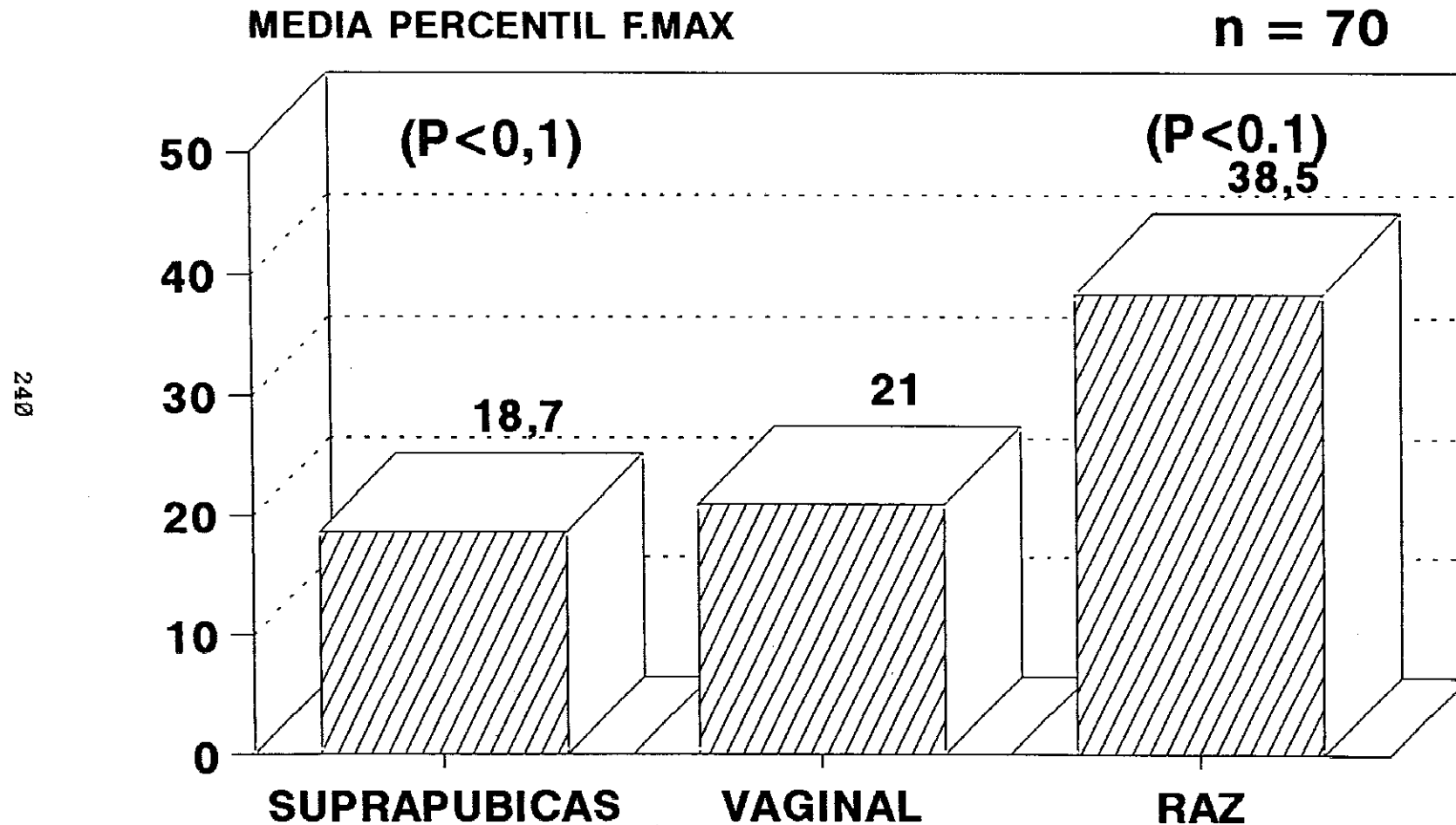
TIPO DE INTERVENCION/DATOS MICCIONALES



$p < 0.025$ (Significativo)
entre suprapubica y Raz

GRAFICA 4.3.7a

DATOS URUDIN. (MILLIONALES) POSTOPERAI. TIPO INTERVENCION/PERCENTIL FLUJO MAXIMO

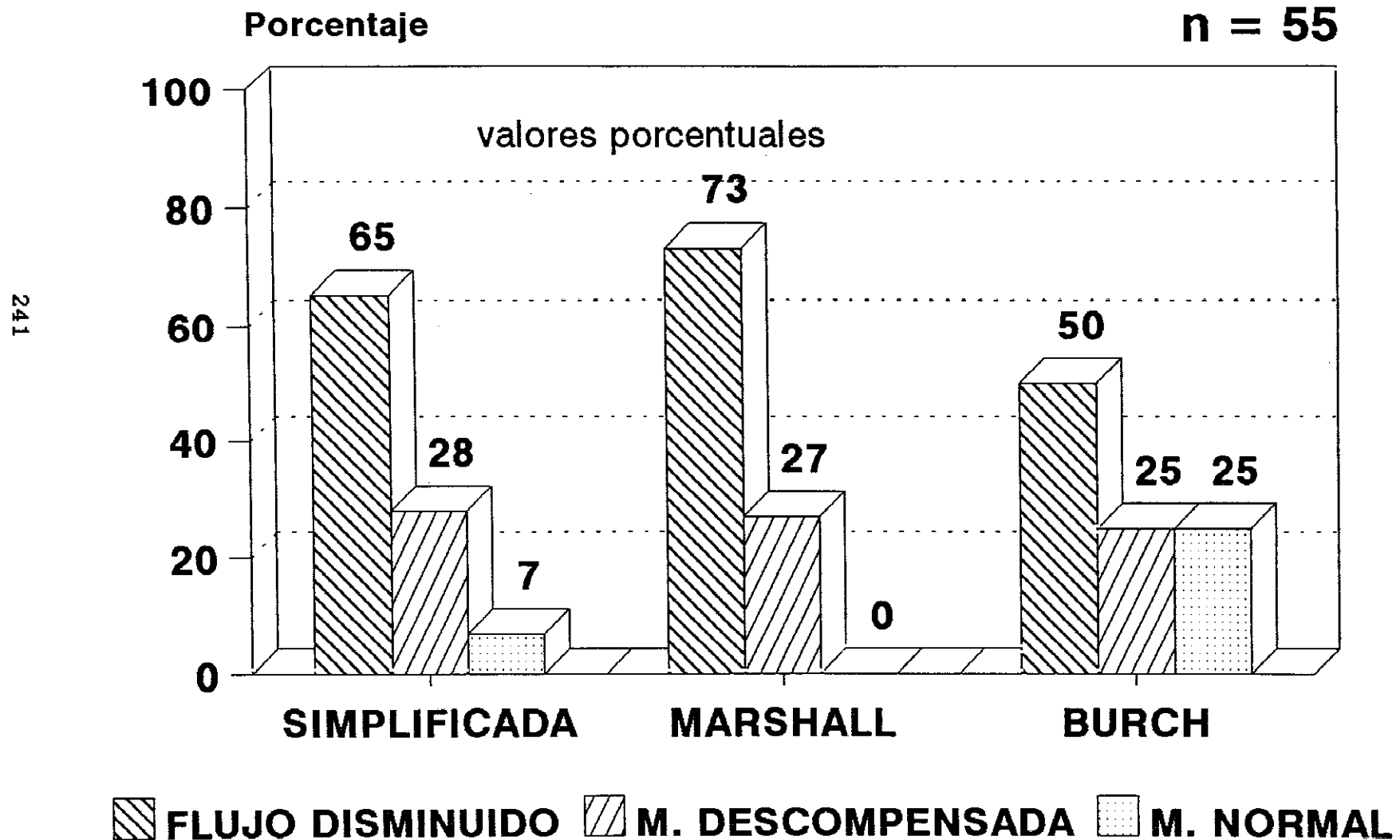


p < 0,1 (Tendencia Significacion) entre
Raz y Suprapubicas

GRAFICA 4.3.7b

DATOS URODIN. (MICCIONALES) POSTOPERAT.

TIPO INTERV.SUPRAPB./DATOS MICCIONALES



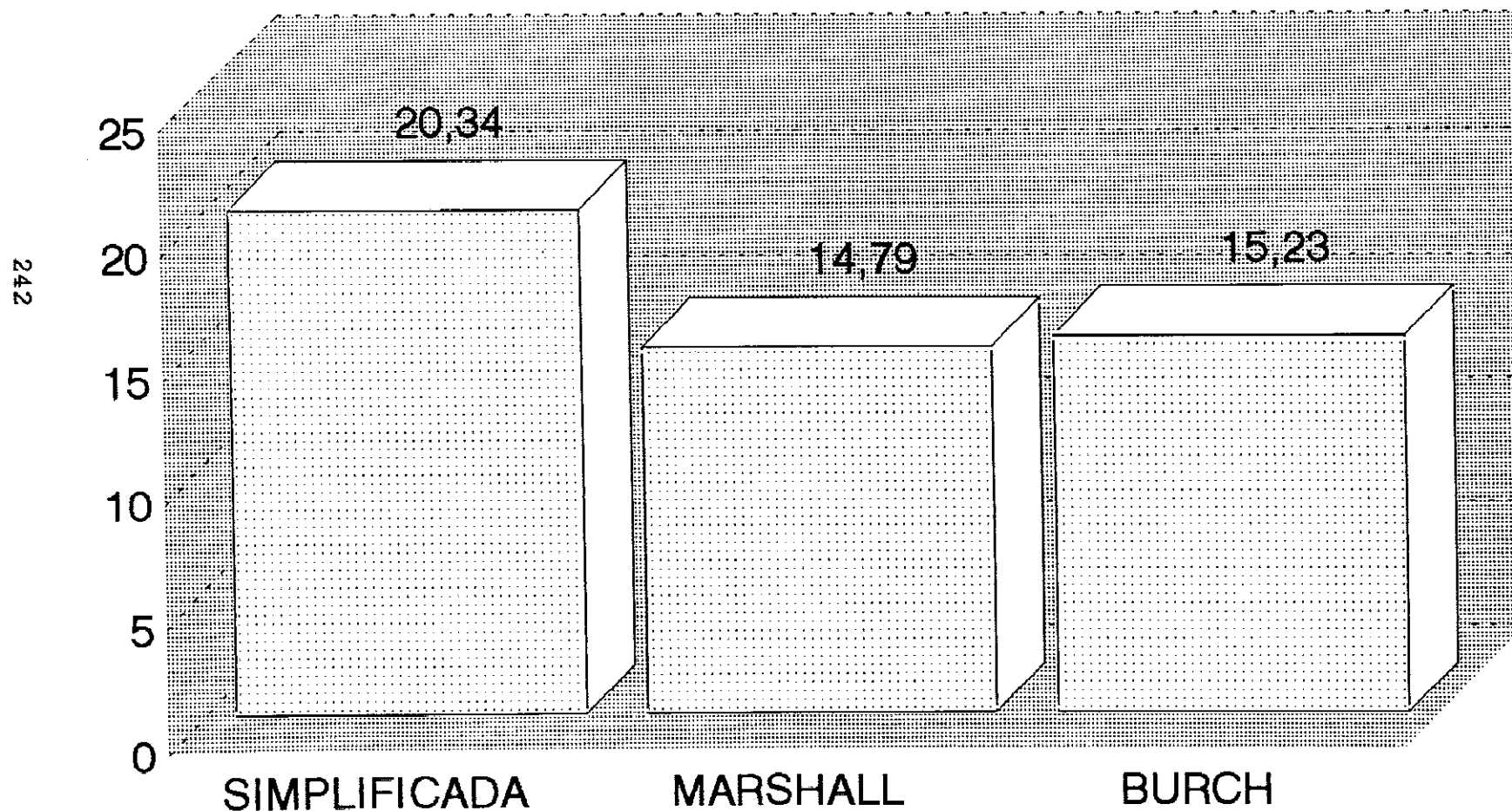
$p > 0.1$ (No Significativo)

GRAFICA 4.3.7c

DATOS URODINAMICOS (MICCIONALES) POSTOPERATORIOS

TIPO DE INTERVENCION SUPRAPUBICA/ PERCENTIL FLUJO MAXIMO

n = 55



$p < 0,1$ (No significativo)

GRAFICA 4.3.7d

5.-DISCUSIÓN

5.1.- CONTINENCIA URINARIA

La uretropexia consiguió un resultado positivo en el 87 % de los casos, a los 14,4 meses.

El porcentaje de pacientes que refirió continencia urinaria total fue del 74 %,.

En los pacientes en que persistió la incontinencia, se demostró una reducción significativa en cuanto al número de compresas en un 13 % de las pacientes.

En todas las técnicas quirúrgicas existe un porcentaje de fracasos. A veces es debido a una mala indicación de la técnica. Otras veces se debe a una incorrecta realización de la misma. Es importante averiguar que factores influyen en el resultado postoperatorio de la misma.

En otras series el porcentaje de éxitos oscilan alrededor del 80 % . Shortlife and Stamey (1988): entre el 75 % y el 85 % de curaciones. Grangel (1990a): 89 % al año y 85 % a los 5 años. Debré et Teyssier (1988): 91 % al primer año y 85,6 % a los 6 años. Stanton (1984): 95 % de curaciones. Medina (1988a): 95 % al primer año y 85 % a los 5 años.

Estas cifras serían similares a las nuestras. Se observa en todas las series una disminución de la continencia urinaria a los 5 años. Conejero et al. (1991) opina que los fallos de la uretropexia se manifiestan durante los 6 meses posteriores a la fecha de intervención y se deben a una técnica quirúrgica incorrecta.

Ya que nuestra serie tiene un seguimiento de 14,4 meses es de suponer que los resultados obtenidos se mantendrán estables con el tiempo. No obstante es aconsejable realizar un seguimiento mas prolongado.

El porcentaje de pacientes con la demostración urodinámica de incontinencia urinaria al esfuerzo (condición) tras la uretropexia fue del 21 % . El porcentaje de pacientes que refirieron incontinencia urinaria con la tos (síntoma) tras la uretropexia fue del 26 % . Esto es debido a que en no todos los pacientes que refieren incontinencia urinaria con la tos, se comprueba la presencia de incontinencia de esfuerzo en el estudio urodinámico.

En las pacientes que refirieron persistencia de la incontinencia urinaria con la tos tras la intervención (26 %), en 7 casos (39 %) se demostró inestabilidad vesical, como causa de incontinencia urinaria.

Hastie and Moisey (1989) demostraron un 6 % de pacientes con inestabilidad vesical postintervención entre las pacientes que referían incontinencia urinaria con la tos. Este porcentaje se eleva hasta un 12 % en la serie de Byrne et al. (1987).

En tres casos (17 %) en que la paciente refirió incontinencia con la tos, no se demostró alteración alguna en el estudio urodinámico. En estos casos la falta de reproducción puede deberse a una contracción involuntaria del esfínter externo o a que la ansiedad producida por la exploración urodinámica inhiba las contracciones involuntarias del detrusor.

En las pacientes ya sometidas a uretropexia previa existen dos factores que pueden repercutir sobre el éxito de su segunda intervención.

Un factor es la correcta indicación de la nueva uretropexia. En pacientes con afectación del mecanismo uretral (incontinencia tipo III de Blaivas), no está indicada la uretropexia. En estos casos es preciso aumentar la resistencia uretral mediante dispositivos periuretrales tipo sling periuretral, esfínter artificial, etc. (Raz et al., 1992).

El otro factor son las lesiones producidas en la uretra tras la primera uretropexia, que puedan comprometer el resultado de la siguiente uretropexia.

En general se considera que la primera uretropexia es la que ofrece mayores garantías de éxito, siendo las siguientes mucho mas complicadas (Stanton, 1984).

En cuanto a la vía a utilizar, se considera que es preferible emplear una vía de abordaje distinta a la inicial. Así si la primera técnica realizada fue una colpografía anterior, se prefiere utilizar la vía suprapúbica (Blondon et al., 1987), (Grangel, 1988) o combinada (Walker and Texter, 1992).

Si la primera intervención es suprapúbica la posibilidad de resolución de la incontinencia es menor, cualquiera que sea la vía empleada (Walker and Texter, 1992). Esto se debe principalmente a la existencia de una fibrosis periuretral y al posible daño intrínseco uretral. En los casos en que no está afectado el mecanismo uretral, la persistencia de la incontinencia se debe a una defectuosa colocación de los puntos parauretrales. Por ello una nueva uretropexia que consiga un buen anclaje uretral será resolutive (Raz et al., 1992), (Grangel, 1988).

En nuestro estudio los porcentajes postoperatorios de incontinencia de esfuerzo fueron similares en pacientes con uretropexia previa y sin antecedente de uretropexia (20 % en ambos casos).

Este dato no concuerda con otros estudios (Awad et al. 1988), que encuentran mayor porcentaje de incontinencia de esfuerzo en pacientes intervenidas previamente. Esta discrepancia se explica si se tiene en cuenta que en nuestro estudio no se incluyó ninguna paciente con incontinencia de esfuerzo tipo III de Blaivas and Olsson (1988), donde las técnicas habituales de uretropexia suelen fracasar.

El dato de que el 70 % de las pacientes con uretropexia previa y persistencia de la incontinencia de nuestra serie, correspondieron a una colpografía anterior tipo Kelly, confirma la hipótesis que el fracaso con esta técnica se debe a una insuficiente uretropexia y no a una afectación intrínseca uretral.

En nuestro estudio tanto la urgencia-incontinencia, como la polaquiuria descendieron tras la intervención. El porcentaje de pacientes con urgencia-incontinencia disminuyó del 60 % al 42 % . La frecuencia miccional diurna media descendió un 23 % tras la intervención. Ambos descensos fueron significativos.

Este dato puede deberse a que existe un porcentaje de incontinencias mixtas cuya inestabilidad desaparece con la uretropexia.

5.1.1.- TECNICAS QUIRURGICAS

5.1.1.- TECNICAS SUPRAPUBICAS

Técnica de Marshall-Marchetti-Krantz

Las diferencias entre las distintas técnicas suprapúbicas en cuanto a la curación de la incontinencia no fueron significativas.

En general se consiguen unos resultados favorables de alrededor de 90 %, con la técnica de Marshall-Marchetti (Marshall. 1986), (Stanton, 1984), (Tremps y Montserrat, 1988).

En nuestro estudio la curación de la incontinencia se consiguió en el 92 % de los casos. Algunos autores encuentran una proporción algo menor. Así Navalon et al. (1990) consiguen un 84 % de curaciones a los 36 meses.

Técnica de Burch

La técnica de Burch también logra curaciones de la incontinencia de esfuerzo en alrededor del 90 % de las pacientes (Shortlife and Stamey, 1986), (Penttinen et al., 1989).

En nuestro estudio se logró un 100 % de éxitos, aunque el reducido número de casos no permite extraer conclusiones estadísticas.

Técnica simplificada de Ramírez

La técnica propuesta por Ramírez et al. (1991) consiguió en una revisión anterior consiguió la continencia urinaria en el 89 % de los casos. Rodríguez de Bethencourt et al. (1993) consiguió con esta técnica la continencia en el 93,5 % de los casos. Las complicaciones fueron mínimas (Ramírez et al., 1991): Infección de la herida operatoria (10 %), dispareunia (2 %) y tromboflebitis (2,5 %).

En nuestra serie con un seguimiento mas prolongado los resultados fueron algo inferiores (80 %). Sin embargo esta diferencia no fue significativa respecto a los resultados obtenidos con las otras dos técnicas suprapúbicas.

5.1.1.2.- TECNICA VAGINAL DE KELLY

En nuestro estudio el porcentaje de fracasos en el tratamiento de la incontinencia de esfuerzo con la vía vaginal (Kelly) fue superior (43 %) al de las técnicas suprapúbicas (14 %), tendiendo esa diferencia hacia la significación estadística.

Esta técnica tiene un 40% a 50 % de malos resultados a largo plazo en pacientes no seleccionados (Shortlife and Stamey, 1986). El porcentaje de fracasos aumenta mucho más con el tiempo, que con las otras técnicas (Conejero et al., 1991).

Para la mayoría de los autores la colporrafia anterior solo es eficaz en incontinencia de orina moderada (incontinencia a grandes esfuerzos) (Tesquier, 1982), (Shortlife and Stamey, 1986), (Stanton, 1984).

Otros autores indican esta técnica en pacientes con cistocèle vaginal asociado, que precisaran cirugía vaginal para su corrección. En estos casos se aconseja dejar cierto grado de cistocèle que actuaría como válvula para evitar la incontinencia (Medina, 1990).

En general se puede afirmar que la colporrafia anterior no es un buen método para el tratamiento de la incontinencia urinaria de esfuerzo.

5.1.1.3.- TECNICA COMBINADA DE RAZ

Las denominadas técnicas combinadas, así llamadas por utilizar simultáneamente el abordaje vaginal y suprapúbico, son empleadas hoy en día cada vez con mayor frecuencia en el tratamiento quirúrgico de la incontinencia urinaria de esfuerzo femenina.

Dentro de las técnicas combinadas, Raz (1992) consigue con su técnica un 83 % de curación de la incontinencia urinaria de esfuerzo al año. En España, Císal et al. (1988) llega a un 81 % de curaciones.

En nuestro estudio, el pequeño número de casos intervenidos con esta técnica no permite obtener conclusiones válidas, aunque se observó un porcentaje de fracasos del 40 % .

Hay que señalar que otros autores también refieren peores resultados con las técnicas combinadas, que con las suprapúbicas. Worth (1991) obtiene un 30 % de fracasos con la técnica combinada de Stamey, frente a sólo un 15 % con la técnica de Burch.

El éxito de esta técnica además de su correcta indicación, radica en la correcta identificación de las estructuras perineales y un buen anclaje a las estructuras que forman el diafragma urogenital. De lo contrario no se conseguirá una buena elevación de la base vesical.

En definitiva la uretropexia según de Raz constituye una técnica eficaz para el tratamiento de la incontinencia urinaria de esfuerzo femenina, no asociada a cistocele importante.

5.2.- INESTABILIDAD VESICAL

La presencia de inestabilidad vesical postoperatoria implica un resultado desfavorable de la uretropexia. Aunque se haya conseguido solucionar la incontinencia de esfuerzo de la paciente, la inestabilidad vesical podrá producir en muchos casos otro tipo de incontinencia igualmente desagradable para quien la padece. Esto es, la incontinencia urinaria sigue persistiendo en la paciente.

En nuestro estudio se comprobó la existencia de inestabilidad vesical postoperatoria en el 28 % de los casos. La presencia de inestabilidad vesical previa a la uretropexia (incontinencia urinaria mixta) dio lugar a un mayor porcentaje de inestabilidad postoperatoria (52 %), que la incontinencia urinaria de esfuerzo aislada (sin inestabilidad vesical) (17 %). Sin embargo en un 30 % de los casos, la uretropexia curó la incontinencia de esfuerzo y la inestabilidad asociada.

Raz et al. (1992) encuentra una relación entre la inestabilidad y la incontinencia de esfuerzo. Este autor considera que la incompetencia de la uretra permite el paso de orina a la uretra posterior aumentando los estímulos aferentes y desencadenando una urgencia sensorial o motora.

En la mayoría de casos, sin embargo, se trata de dos patologías independientes, por lo que la inestabilidad persistirá a pesar de solucionar la incontinencia de esfuerzo. En este caso habrá que tratar la inestabilidad vesical posteriormente.

Algunos autores consideran que la inestabilidad vesical previa puede empeorar tras la uretropexia por el efecto obstructivo de la técnica quirúrgica, por lo que recomiendan tratar la inestabilidad vesical farmacológicamente y la incontinencia de esfuerzo mediante terapias conservadoras (biofeed-back ó farmacoterapia) y únicamente si fracasan estas medidas optan por la uretropexia (Castro y Ravina, 1990).

La aparición de inestabilidad "de novo" tras la uretropexia ocurrió en el 17 % de nuestras pacientes. Este patología podría ser consecuencia de alteraciones inflamatorias locales (Mundy and Stephenson, 1984), en cuyo caso es de esperar que se resuelva espontáneamente al desaparecer los fenómenos inflamatorios.

A veces la inestabilidad es de causa idiopática. Hay que tener en cuenta un aumento de su frecuencia con la edad (Diokno et al., 1988).

Por último para algunos autores la causa más importante de inestabilidad vesical tras uretropexia sería la obstrucción del tracto urinario inferior (Awad et al., 1988).

5.2.1.- TECNICAS QUIRURGICAS

5.2.1.1.- TECNICAS SUPRAPUBICAS

Técnica de Marshall-Marchetti-Krantz

En nuestro estudio se demostró que esta técnica dio lugar a la mayor puntuación postoperatoria de frecuencia miccional diurna. También se demostró un aumento significativo de la inestabilidad vesical postoperatoria (un 58 %).

Dado que no se observó un aumento de las alteraciones miccionales con esta técnica, esta patología debe atribuirse a una mayor incidencia de fenómenos inflamatorios perivesicales con esta técnica.

Técnica de Burch

Esta técnica produjo una incidencia de síntomas irritativos postquirúrgicos intermedia entre la técnica de Marshall-Marchetti y la técnica simplificada de Ramirez, excepto en la frecuencia miccional diurna en que se observó un aumento significativo respecto de las otras dos técnicas.

Estos resultados indicarían una incidencia de fenómenos inflamatorios postquirúrgicos menos intensa que con la técnica de Marshall-Marchetti, pero superiores a los producidos con la técnica simplificada de Ramirez.

Técnica simplificada de Ramírez

En nuestro estudio se observaron ligeras diferencias en cuanto a la presencia de síntomas irritativos postoperatorios con las distintas técnicas suprapúbicas. Así la técnica simplificada de Ramírez (1991) presentó una puntuación inferior en cuanto a la frecuencia miccional diurna y nocturna, respecto a la técnica de Burch y el Marshall-Marchetti respectivamente.

También se comprobó una diferencia significativa respecto a la presencia de inestabilidad postoperatoria entre la técnica de Marshall-Marchetti (58 %) y la técnica de Ramírez (17 %).

La técnica simplificada de Ramírez tiene la ventaja sobre las otras dos técnicas suprapúbicas de que la disección retropúbica es mínima, por lo tanto los fenómenos inflamatorios secundarios a las maniobras quirúrgicas también serán menores.

5.2.1.2.- TECNICA VAGINAL DE KELLY

La existencia de inestabilidad postoperatoria con esta técnica fue menor (14 %) que en las pacientes intervenidas por vía suprapúbica (32 %). Esta diferencia tendió hacia la significación estadística.

Dado que la afectación del flujo miccional postoperatorio y el porcentaje de mujeres con micción descompensada, fue similar al hallado con las técnicas suprapúbicas, el mejor resultado postoperatorio en cuanto a la presencia de inestabilidad vesical, no estará asociado a un aumento de la obstrucción urinaria.

Esta menor frecuencia de inestabilidad en el Kelly, debe estar relacionado con una menor manipulación de las estructuras pélvicas, que produce una menor incidencia de inestabilidad vesical postoperatoria.

5.2.1.3.- TECNICA COMBINADA DE RAZ

La incidencia de inestabilidad postoperatoria con esta técnica fué del 20 %, proporción algo menor que las técnicas suprapúbicas, pero sin diferencia estadística con las mismas.

En la serie de Raz (1992) la incidencia de inestabilidad postoperatoria se sitúa alrededor de un 15 %, aunque como en nuestra serie, se reduce significativamente, respecto a la incidencia preoperatoria que fué del 66 % .

Los síntomas urinarios irritativos también se reducen significativamente, en su serie tras la intervención.

5.3.- CORRECCION DEL CISTOCELE

5.3.1.- CISTOCELE CLINICO

La uretropexia disminuyó la presencia postoperatoria de cistocelos mínimos y moderados, mientras que apenas se modificó la de cistocelos intensos. Antes de la intervención un 79 % de las pacientes presentaban cistocelos mínimos o moderados. Después de la intervención presentaron cistocelo mínimo o moderado un 32 % de las mismas. Por otra parte un 15 % de pacientes tenía un cistocelo intenso antes de la operación. Después de la uretropexia el porcentaje fue del 13 % .

En los cistocelos de bajo grado, tendría lugar una laxitud de la pared vaginal anterior. Esta laxitud producirá un prolapso de la vejiga hacia la vagina (cistocelo). En estos casos la uretropexia proporciona suficiente soporte a la pared vesical anterior, para reducir el cistocelo asociado (Gardy et al., 1991).

En casos de cistocelo intenso existe una hernia de la vejiga a través del diafragma urogenital. En este caso es preciso reconstruir la musculatura perineal, para solucionar el cistocelo asociado (Raz, 1992).

5.3.2.- POSICION RADIOLOGICA DE LA BASE VESICAL

Hay que señalar que el grado de cistocèle clínico no guardó correlación significativa con el grado de cistocèle radiológico, o posición y movilidad de la base vesical.

Así es posible que haya un cistocèle clínico manifiesto con una demostración radiológica de base vesical por encima del pubis, y viceversa, una ausencia de cistocèle clínico con una base vesical descendida radiológicamente por debajo del pubis. Un 78 % de pacientes sin cistocèle clínico presentaron radiologicamente una base vesical descendida en reposo o Valsalva. Un 66 % de pacientes con cistocèle clínico intenso presentaron una radiologicamente base vesical por encima del pubis.

En estos casos influye la posición de la enferma en el momento de la exploración, el efecto de la dispersión de los rayos X, etc.

La uretropexia consiguió una elevación y fijación de la base y uretra proximal por encima del pubis en un 31 % de los casos y una elevación por encima del pubis, pero con persistencia de la hipermovilidad uretral en otro 28 % . En un 43 % la base vesical permaneció por debajo del pubis.

Esto indica que aunque no siempre se consigue la corrección topográfica de las alteraciones anatómicas asociadas a la incontinencia urinaria de esfuerzo, mediante la uretropexia puede conseguirse la continencia urinaria.

Las pacientes que tras la intervención presentaron una base vesical por encima del pubis, aunque descendiera con el aumento de presión abdominal, fueron continentes. También fueron continentes las pacientes en que su base vesical se elevó a consecuencia de la intervención.

Otros estudios también coinciden en que la hipermotilidad de la base vesical y uretra está presente en pacientes con incontinencia de esfuerzo, y que la uretropexia como su nombre indica, fija la uretra al pubis (Johnson et al. 1992).

Estudios con resonancia nuclear magnética (RNM) (Klutke et al., 1990), parecen demostrar que la uretra y base vesical permanece unida a los músculos del suelo de la pelvis mediante fibras transversales procedentes del elevador del ano. La elongación patológica de dichas fibras produce una pérdida de la fijación uretral. Este hecho, frecuente en los casos de la genuina incontinencia urinaria de esfuerzo femenina, es responsable del desplazamiento caudal e inferior de la uretra, sobretodo con el esfuerzo, provocando la pérdida urinaria.

En pacientes que han sufrido varias uretropexias por incontinencia, esta puede continuar a pesar de que la uretra mantiene una posición retropúbica fija. En este caso existe un daño intrínseco de la capa muscular de la uretra.

Esta estructura es perfectamente visible mediante R.N.M. Este tipo de pacientes corresponde a la incontinencia urinaria tipo III de Blaivas and Olsson (1988). El hecho de que en nuestro estudio ninguna paciente con la base vesical en el pubis presentara incontinencia se debe a la ausencia de este tipo de incontinencia. La uretropexia estaría contraindicada en este caso, debiendo optar por una técnica que aumente la resistencia uretral, tipo sling pubo-vaginal.

Por otra parte los resultados de la uretropexia fueron independientes de la situación preoperatoria de la base vesical. Esto es, no se encontraron diferencias significativas en los resultados en el tipo Ø, IIA y IIB.

Es importante, por otra parte, que el cirujano consiga una buena movilización de la uretra y su posterior fijación estable en su nueva localización. A menudo es difícil valorar el grado de elevación de la base vesical y la intensidad de la tensión aplicada a los hilos de sutura para lograr mantener una base vesical lo suficientemente alta y estable pero sin producir obstrucción urinaria en la paciente.

Para Kondo et al. (1989), la fuerza ideal que se debería aplicar a cada sutura (en el caso de realizarse una a cada lado como el procedimiento de Stamey) estaría comprendida entre 400 y 800 gramos-fuerza (medida con un dinamómetro). Con esta tensión la longitud del hilo del punto varía según el peso de la enferma (medido mediante el índice de Broca). Lo importante, según este autor es aplicar la misma fuerza a cada punto y no intentar conseguir la misma longitud del hilo.

Yamada et al. (1991) sin embargo, no encuentra relación entre la tensión aplicada y la corrección del ángulo uretral. Para este autor la única forma de conseguir una reposición vesical adecuada es mediante control ecográfico intraoperatorio.

5.3.3.- TECNICAS QUIRURGICAS

5.3.3.1.- TECNICAS SUPRAPUBICAS

Técnica de Marshall-Marchetti-Krantz

La técnica de Marshall-Marchetti, debido a la localización medial o parauretral de los puntos de fijación y su anclaje también medial al pubis, eleva principalmente la uretra y cuello vesical. La elevación de las estructuras vesicales laterales o posteriores, que pueden estar afectadas, si hay una deformación del diafragma urogenital, será mas difícil con esta técnica (Stanton, 1984).

Técnica de Burch

Para corregir la deformación del diafragma urogenital se ideó la técnica de Burch. En esta técnica los puntos se anclan mas laterales (al ligamento de Cooper) por lo que además de evitar problemas inflamatorios del pubis y asegurar un anclaje mas estable, se conseguiría corregir el cistocèle (Burch, 1961).

La uretropexia suprapúbica con la técnica de Burch produjo los mejores resultados en cuanto a la elevación radiológica de la base vesical. Esta diferencia fue significativa comparada con la técnica de Marshall-Marchetti-Krantz. Es posible que el ligamento ileo-pectíneo o de Cooper ofrezca un mejor punto de anclaje que la sínfisis del pubis, para la elevación y fijación de la base vesical.

Técnica simplificada de Ramírez

La técnica simplificada de Ramírez, al colocar los puntos de fijación en una posición más lateral que la técnica de Marshall-Marchetti-Krantz, también facilitaría la reducción del cistocèle acompañante (Ramírez et al., 1991).

En nuestro estudio no se pudo demostrar diferencias significativas entre las diversas técnicas en cuanto a la reducción del cistocèle coexistente con la incontinencia. Sin embargo el menor número de casos de pacientes intervenidas mediante la técnica de Marshall-Marchetti y técnica de Burch impide llegar a una conclusión fiable.

5.3.3.2.- TECNICA VAGINAL DE KELLY

Para algunos autores la colpografía anterior de Kelly estaría indicada en aquellos casos en que se asocia un cistocèle a la incontinencia urinaria (Barnett, 1969). Esta técnica podría solucionar incluso los cistocèles importantes (grado III) como técnica aislada, o unida a histerectomía en el caso que se asociara a un prolapso uterino (Medina, 1990). En casos más graves como es el deslizamiento de toda la base vesical a través del diafragma urogenital (cistocèle grado IV) es preciso corregir la separación anatómica de los músculos de dicho diafragma mediante puntos de aproximación (Gardy et al., 1991).

Otros autores consideran que la colpografía anterior no consigue una elevación adecuada de la base vesical, debido a que la disección de los tejidos parauretrales sólo eleva la base vesical 1 cm como máximo (Shortlife and Stamey, 1986).

En nuestro estudio no se pudo demostrar diferencias significativas respecto a las otras técnicas en cuanto a la reducción del cistocèle.

La base vesical de las pacientes sometidas a colpografía anterior permaneció en todos los casos por debajo del pubis o con una hipermovilidad de la misma.

Sin embargo el pequeño número de casos no permite extraer conclusiones fiables.

5.3.3.3.- TECNICA COMBINADA DE RAZ

La técnica de Raz no actúa directamente sobre el desplazamiento inferior del diafragma urogenital. Al traccionar sobre la unión uretro-vesical, puede corregir cierto grado de cistocele medial. Sin embargo si el abombamiento de los elementos que forman el diafragma urogenital es mas lateral esta técnica no conseguirá reducir el cistocele asociado.

Si hay una separación de los músculos bulbocavernosos (cistocele grado IV), se produce un defecto central del diafragma urogenital que habrá que corregir aproximando ambos músculos por lo que esta técnica no será eficaz (Raz et al., 1991).

En nuestro trabajo no se encontraron diferencias significativas en cuanto a la reducción del cistocele y elevación de la base vesical entre ésta técnica y las técnicas suprapúbicas.

5.4.- PARTICIPACION DEL CUELLO VESICAL EN LA CONTINENCIA URINARIA

El mecanismo de continencia uretral esta formado por un mecanismo proximal localizado anatómicamente en el cuello vesical, y un mecanismo distal formado por músculo liso uretral, fibras estriadas intrínsecas uretrales y fibras estriadas extrínsecas o periuretrales. Se considera que en las mujeres, al contrario que en los varones, el mecanismo de continencia proximal ó cuello vesical es más importante que el distal (Mundy, 1984).

En nuestro estudio se comprobó una afectación del mecanismo proximal de la continencia con la uretropexia, al aumentar el porcentaje de pacientes que presentaban apertura del cuello vesical en reposo o con la maniobra de Valsalva, posterior a la intervención. Antes de la intervención el cuello se encontraba cerrado en el 77 % de las enfermas. Despues de la intervención sólo permaneció cerrado en el 9 % de las mismas. Estas diferencias fueron estadisticamente muy significativas.

Esta apertura del cuello vesical también ha sido reportada por otros autores como efecto secundario de la uretropexia (Shortlife and Stamey, 1986).

Sin embargo al contrario de lo que sucedía con la base vesical, la proporción de pacientes con apertura del cuello vesical fue semejante en las pacientes continentes o incontinentes. Este dato apoyaría una mayor importancia del mecanismo de continencia distal en las pacientes sometidas a uretropexia, sumado al efecto producido por las suturas sobre la base vesical.

Versi (1991) investigó la relación entre cuello vesical abierto en reposo e incontinencia urinaria. Encontró que este hallazgo tenía lugar en el 21 % de las mujeres incontinentes, pero no existía ninguna relación con la incontinencia. Para este autor se trataría de un dato sin importancia.

La apertura radiológica postoperatoria del cuello vesical se dio con todas las técnicas quirúrgicas. Algunos autores han propuesto que las técnicas quirúrgica que colocan los puntos de fijación más laterales, como la técnica de Burch, causarían una apertura del cuello vesical y producirían una incontinencia total (Shortlife and Stamey, 1986). Este fenómeno no se demostró en nuestro estudio.

5.5.- AFECTACION DE LA MICCION

Los llamados síntomas obstructivos (dificultad miccional, calibre miccional disminuido, interrupción flujo miccional, etc.) están relacionados con un flujo miccional disminuido. Esta alteración puede ser debida tanto a una obstrucción urinaria inferior, como a una disminución de la contractibilidad vesical (Shaeffer, 1990).

En nuestro estudio se observó un aumento significativo de la puntuación de los síntomas obstructivos tras la uretropexia. Antes de la intervención refirieron síntomas obstructivos un 8 % de las enfermas. Después de la intervención este porcentaje aumentó hasta el 29 % . Esta diferencia fue estadísticamente muy significativa.

Este dato indica que la uretropexia presenta ciertas complicaciones de tipo funcional, además de las complicaciones quirúrgicas tipo infecciones de la herida operatoria, fístulas urinarias, ureterohidronefrosis, etc. descritas en otros trabajos y que no forman parte de nuestros objetivos (Grangel, 1990a), (Marshall et al., 1986), (Ramirez et al., 1991).

La sintomatología obstructiva presenta una pobre correlación con el tipo y grado de alteración urodinámica (Schoenberg and Burke, 1983). En mujeres la valoración de los síntomas obstructivos es mas difícil que en el varón, pues éstas no perciben visualmente el calibre ni la fuerza del chorro urinario. Únicamente si ocurren cambios bruscos, la paciente puede ser consciente de los mismos (Farrar and Osborne, 1984). Por lo tanto es preciso realizar un estudio urodinámico para valorar estos síntomas.

5.5.1.- DISMINUCION DEL FLUJO MICCIONAL

En nuestro estudio se demostró una disminución del flujo miccional postretropexia. Así un 83 % presentaron un flujo miccional disminuido postretropexia, frente a un 57 % preoperatorio.

También disminuyó el percentil de flujo máximo tras la uretropexia: Antes de la intervención el percentil del flujo máximo fue de 37,32, postretropexia el percentil del flujo máximo fue de 21,29 (hubo una reducción del 42,95 % respecto a su valor preoperatorio).

En la mayoría de los trabajos no se tiene en cuenta la repercusión de la uretropexia sobre el flujo miccional. Únicamente se valora este dato si se acompaña de síntomas urinarios o retención aguda de orina (Zaragoza et al., 1988), (Penttinnen et al., 1989), (Grangel, 1990a), (Walker and Texter, 1992), (Raz et al., 1992). La disminución del flujo miccional tras uretropexia ocurre incluso en los casos en que persiste la incontinencia (Awad et al., 1988). En nuestro estudio un 88 % de las pacientes con incontinencia posturetropexia tuvieron un flujo miccional disminuido.

Es difícil valorar el significado patológico de un flujo miccional disminuido sin acompañarse de retención urinaria.

Los llamados síntomas obstructivos están relacionados con la disminución del flujo miccional, sea ésto debido o no a obstrucción urinaria (Shaeffer, 1990).

Sin embargo la correlación entre síntomas obstructivos y flujo urinario no es muy intensa (Gammelgard et al., 1983). En nuestro estudio aunque el flujo miccional disminuyó tras la uretropexia en el 65 % de las pacientes y un 83 % presentaron un flujo miccional disminuido, sólo refirieron síntomas miccionales obstructivos tras la intervención un 28 % de las pacientes. Así parece que la disminución del flujo miccional posturetropexia es bien tolerada por la mayoría de las pacientes.

Según Yamada et al. (1991) la disminución del flujo miccional esta relacionado con la hipercorrección del ángulo uretral posterior. Estos autores lograron mediante control ecográfico intraoperatorio, que el ángulo uretral posterior se mantuviera entre $89,3 \pm 9,5^\circ$. Con estos valores consiguieron que todas sus pacientes fueran continentes y que el flujo máximo postoperatorio aumentara.

Awad et al. (1988), encuentra una disminución significativa del flujo máximo postoperatorio en pacientes que ya habían sido sometidas a uretropexia previa.

En nuestro estudio, sin embargo, el antecedente de una uretropexia previa no constituyó un factor de riesgo para la presencia de alteraciones miccionales postoperatorias.

Existe una aparente contradicción entre este dato y las anteriores conclusiones de que la uretropexia produce frecuentemente una disminución postoperatoria del flujo miccional.

La presencia de alteraciones urinarias postoperatorias, es más frecuente en pacientes que ya las presentaban antes de la uretropexia. Una de las causas de que en nuestra serie las pacientes con uretropexia previa no tuvieran un incremento mayor de alteraciones miccionales postoperatorias, que el grupo sin antecedente de uretropexia previa, puede ser su pertenencia a un grupo con una menor incidencia de alteraciones miccionales antes de su segunda uretropexia.

5.5.2.- RESIDUO POSTMICCIONAL

En nuestro estudio se demostró un aumento del residuo postmiccional posturetropexia. De tal forma se demostró un residuo postmiccional posturetropexia en el 21 %, frente al 7 % preuretropexia. También hubo aumento del residuo postmiccional en valores absolutos: el residuo postmiccional medio previo a la cirugía fue del 4,6 % del volumen miccional, frente a un 21 % tras la uretropexia (la uretropexia aumentó más de tres veces el residuo postmiccional).

La presencia de un residuo postmiccional superior al 20 % del volumen miccional indica la existencia de una micción descompensada.

Como se ha indicado previamente, en nuestro estudio se demostró un riesgo mayor de alteraciones miccionales postoperatorias, en pacientes con alteraciones miccionales previas. Así el riesgo de presentar micción descompensada postoperatoria fue tres veces y media mayor (28 %) en pacientes que tenían un flujo miccional previo disminuido, que en pacientes con flujo miccional normal (8 %).

El residuo postmiccional está relacionado en general con la alteración del detrusor y no con la obstrucción del tracto urinario inferior (Abrams and Griffiths, 1979). Esto significa que puede existir obstrucción del tracto urinario inferior sin residuo postmiccional, pues la hipertrofia del detrusor permite la eliminación total de la orina vesical. Únicamente cuando se produce la descompensación del detrusor, tiene lugar el residuo postmiccional.

La descompensación del detrusor puede ser progresiva o menos frecuentemente aguda. En este último caso, la descompensación se produce por una sobredistensión vesical, que produce una elongación de las fibras musculares superior a su longitud funcional (Hinman, 1983).

Ante la incapacidad postoperatoria del detrusor para eliminar la orina vesical es preciso recurrir a cateterismos vesicales intermitentes hasta que el detrusor recobre su capacidad funcional. Esto no siempre se consigue, siendo preciso en ocasiones realizar uretrolisis y reversión de la intervención (McGuire et al., 1989).

Mas frecuentemente la descompensación del detrusor es crónica. En este caso existirá un residuo postmiccional persistente. Spencer and O'connor (1987) encuentran entre un 5 % al 7 % de pacientes sometidas a uretropexia con residuo postmiccional. En este caso a la presencia de síntomas urinarios que dependerán de la causa de la retención urinaria, hay que añadir los que se deriven del residuo postmiccional, como son las infecciones urinarias de repetición, la litiasis vesical e incluso la incontinencia de orina por rebosamiento.

En algunos casos de pacientes con micción descompensada (un 20 % en nuestro estudio), la uretropexia normalizo su situación. Esta circunstancia correspondería a pacientes con retención urinaria por cistocele voluminoso e incontinencia urinaria. En estos casos la uretropexia puede solucionar ambas patologías.

5.5.3.- OBSTRUCCION URINARIA VERSUS AFECTACION DE LA CONTRACCION DEL DETRUSOR

La obstrucción urinaria es la condición que resulta de un aumento de la resistencia uretral a la salida de orina de la vejiga.

La obstrucción se define por lo tanto como el cambio de resistencia uretral normal por otra mas elevada.

La resistencia uretral es la magnitud que se opone a la salida de orina desde la vejiga.

La presión del detrusor producida durante la micción depende fundamentalmente de la resistencia uretral, pues para que ocurra flujo urinario es preciso que la presión vesical supere a la uretral. Clásicamente se considera que una presión alta con flujo bajo indica obstrucción urinaria, mientras que una presión baja con flujo bajo indica afectación de la contractibilidad vesical (I.C.S., 1980). Por lo tanto si tras la uretropexia se produce un aumento de presión con una disminución de flujo se debe a que existe obstrucción del tracto urinario inferior, mientras que si la disminución de flujo se asocia a disminución de la presión del detrusor, existe una afectación de la contractibilidad vesical.

El problema se plantea cuando una disminución de flujo miccional no se asocia con una variación de la presión vesical.

Algunos autores reconocen la imposibilidad de diferenciar entre ambas condiciones con las técnicas clásicas de la urodinámica (McGuire et al., 1989). Recientemente Shaeffer (1990) con la determinación del PURR (relación de resistencia uretral pasiva) y Rollema and Van Mastrigt (1992) con la determinación de la W_{max} (contractibilidad vesical) han tratado de superar estas dificultades.

En nuestro estudio solo se pudo demostrar obstrucción urinaria en un caso, que correspondió a una presión elevada del detrusor (40 cm H₂O), con un flujo disminuido (10 ml/s), no obstante en las pacientes que mantenían un flujo miccional normal antes de la intervención, se demostró un aumento de la presión del detrusor tras la uretropexia del 48 % respecto a su valor medio inicial. Este aumento tendió hacia la significación estadística.

Otros autores (Webster and Kreder, 1990) llegaron a demostrar obstrucción urinaria en el 54 % de las pacientes con residuo postmiccional posturetropexia.

En otros estudios se encontró que aún en los pacientes que cumplían los requisitos de obstrucción (presión elevada con flujo disminuido), un 20 % no consiguió recuperar una micción normal, a pesar de que tras la uretrolisis la presión del detrusor disminuyó por debajo de los valores considerados como "obstructivos" (McGuire, 1989), lo que apoyaría la existencia de una afectación de la contracción del detrusor.

Webster and Kreder, (1990) consideran que aunque no existan criterios urodinámicos de obstrucción urinaria, ésta se puede deducir de otros datos urodinámicos como la aparición de inestabilidad vesical "de novo" tras la uretropexia, que los autores atribuyen a la existencia de obstrucción del tracto urinario inferior.

La relación entre obstrucción urinaria e inestabilidad vesical, evidente en la obstrucción por hipertrofia prostática benigna (H.P.B.), no está demostrada en el sexo femenino (Farrar and Osborne, 1984).

Bergman and Bhatia (1988) dan mas importancia a la afectación de la contractibilidad vesical como responsable de las alteraciones miccionales postretropexia. Estos autores consideran que algunas mujeres con incontinencia urinaria tienen una presión miccional mas baja que las continentes. Esta baja presión miccional será consecuencia de una disminución de la contractibilidad vesical secundaria a una menor resistencia de salida vesical. Al ser intervenidas, se pondrá de manifiesto esta disminución de la contractibilidad disminuyendo el flujo miccional.

Farrar and Osborne (1984) también opinan que para una resistencia uretral dada, las pacientes con baja contractibilidad del detrusor son incapaces de aumentar su potencia contráctil para mantener un flujo miccional normal. Esto explicaría la presencia de una "obstrucción relativa" en pacientes con flujo bajo y presión normal o incluso disminuida.

Griffiths (1977) encuentra que la mayoría de las pacientes con incontinencia de esfuerzo tienen una débil contracción del detrusor, acompañado de una disminución de la resistencia uretral. Es como si "todo el tracto urinario trabajara a baja presión".

La afectación de la contractibilidad vesical sería responsable de las alteraciones urodinámicas, únicamente en aquellas pacientes que no se demuestra contracción del detrusor durante la micción antes de la intervención (Webster and Kreder, 1990).

En nuestro estudio no se demostraron variaciones significativas de la presión del detrusor posturotropexia.

Así podemos considerar dos grupos de pacientes según el comportamiento del detrusor posturotropexia.

Un primer grupo caracterizado porque la presión del detrusor no varía tras la uretropexia a pesar de que disminuye el flujo miccional. En este grupo el aumento de resistencia uretral no se acompañaría de un aumento de la presión del detrusor debido a que la contractibilidad vesical está disminuida. La disminución del flujo miccional se deberá a ambas condiciones (aumento de resistencia uretral y disminución de la contractibilidad vesical).

Un segundo grupo caracterizado por un aumento de la presión del detrusor tras la uretropexia. En este grupo la disminución del flujo miccional se deberá únicamente al aumento de la resistencia uretral.

En conclusión se puede afirmar que en términos globales la uretropexia aumenta la resistencia uretral. Este aumento de la resistencia uretral repercutirá más desfavorablemente en las pacientes cuyo detrusor tenga una contractibilidad disminuida.

El perfil de presión uretral en reposo no sirve para el estudio de la resistencia uretral.

Con la uretropexia la presión uretral en reposo aumentó sólo en un 40 % de los casos aproximadamente (Arañó et al. 1987), (Díaz y Quiñonero, 1988). Por otra parte según las conclusiones de nuestro estudio la uretropexia disminuye el flujo urinario en el 72 % de las pacientes con flujo miccional normal preoperatorio. Esta disminución del flujo es debida a un aumento de la resistencia uretral. Por lo tanto el aumento de la presión uretral en reposo no explicaría en todos los casos el aumento de resistencia uretral.

Hay que tener en cuenta que el perfil de presión uretral mide los valores de presión uretral en reposo. La obstrucción urinaria se produce durante la fase miccional. En esta fase la presión uretral máxima disminuye y la longitud uretral funcional se negativiza para permitir la salida de orina por un gradiente de presiones (Griffiths, 1977). Así el valor de la presión uretral en reposo no informa convenientemente de la dinámica uretral durante la micción.

5.5.3.- OBSTRUCCION Y CONTINENCIA URINARIA

En nuestro estudio no se apreció relación entre la obstrucción urinaria y la continencia. Las pacientes continentes presentaron flujo disminuido en el 83 % de los casos y residuo postmiccional en 15 % . Las pacientes incontinentes presentaron flujo disminuido en el 88 % de los casos y residuo postmiccional en el 35 % .

Otros estudios confirman la asociación de incontinencia urinaria y obstrucción urinaria (McGuire et al., 1988), (Awad et al., 1988).

En conclusión parece que se puede lograr la continencia urinaria sin que exista obstrucción urinaria. Asimismo es posible la existencia ó no de obstrucción tanto en pacientes continentes como incontinentes posturetropexia.

Sería interesante la realización de estudios dinámicos uretrales para valorar el tipo de obstrucción presente en las pacientes obstruidas y continentes frente al grupo de pacientes obstruidas e incontinentes.

5.5.5.- TECNICAS QUIRURGICAS

5.5.5.1.- TECNICAS SUPRAPUBICAS

Técnica de Marshall-Marchetti-Krantz

Algunos autores (Webster and Kreder, 1992) consideran que la técnica de Marshall-Marchetti-Krantz produce una excesiva angulación uretral, dando lugar a problemas obstructivos miccionales.

En nuestro estudio no se demostraron diferencias significativas respecto a las alteraciones miccionales entre las distintas técnicas suprapúbicas.

Técnica de Burch

Al contrario que la técnica de Marshall-Marchetti-Krantz para algunos autores esta técnica produciría una excesiva apertura del cuello y uretra proximal, favoreciendo la incontinencia (Shortlife and Stamey, 1986), por lo tanto los problemas obstructivos serían menores.

Los datos obtenidos en nuestro estudio no confirman esta hipótesis.

Técnica simplificada de Ramirez

Los resultados obtenidos con esta técnica indican que produce una afectación de la micción similar a las otras técnicas suprapúbicas.

5.5.5.2.- TECNICA VAGINAL DE KELLY

La afectación del flujo miccional postoperatorio y el porcentaje de mujeres con micción descompensada con esta técnica, fue similar al hallado con las técnicas suprapúbicas.

5.5.5.3.- TECNICA COMBINADA DE RAZ

En nuestro estudio se confirmó, pese al pequeño número de casos, una diferencia significativa en las alteraciones miccionales entre la técnica de Raz y las técnicas suprapúbicas.

Esta diferencia fue significativa en: la frecuencia de pacientes con flujo disminuido (50 %), frente a un 91 % de casos en pacientes con técnicas suprapúbicas. Ningún caso de pacientes con micción descompensada, frente a 25 % de casos con las técnicas suprapúbicas. En el percentil de flujo máximo postoperatorio, un 38,5 de media frente a un 18,7 de las técnicas suprapúbicas.

La técnica de Raz realiza la elevación y fijación de la unión uretro-vesical traccionando de los elementos del diafragma urogenital. Esta tracción al ejercerse por debajo de la unión uretro-vesical, actúa simétricamente sobre todos los puntos de la uretra. Así se evitaran deformaciones de la luz uretral y por lo tanto la obstrucción urinaria será menor que con las técnicas suprapúbicas, cuya tracción se ejerce en el mismo plano que la unión uretro-vesical (Raz et al., 1992).

Es por esto que algunos autores prefieren las técnicas combinadas tipo Raz, principalmente por su menor morbilidad, para el tratamiento de la incontinencia urinaria de esfuerzo (Grangel, 1990a), (Alonso et al., 1990), (Abbassian, 1989), (Raz, 1992).

6.- CONCLUSIONES

1.- La uretropexia consiguió la continencia urinaria en un 74 % de las pacientes, con un seguimiento medio de 14,4 meses.

Los resultados en cuanto a la curación de la incontinencia con la técnica de Marshall-Marchetti-Krantz (92 %), técnica de Burch (100 %), técnica de Ramirez (80 %), y la técnica combinada de Raz (80 %), no mostraron diferencias significativas.

La diferencia en cuanto a la curación de la incontinencia entre la colporrafia anterior de Kelly (57 %) y las técnicas suprapúbicas (86 %), tendió hacia la significación estadística.

2.- La uretropexia disminuyó significativamente la incidencia de urgencia-incontinencia (presente en un 80 % de las pacientes antes de la intervención, frente a un 40 % después de la intervención) y el grado de frecuencia miccional diurna (la puntuación media postoperatoria fué un 23 % menor que la preoperatoria). La técnica simplificada de Ramirez produjo una puntuación postoperatoria de frecuencia miccional diurna significativamente menor que la técnica de Marshall-Marchetti-Krantz. Las demás diferencias entre el resto de las técnicas no fueron significativas.

3.- La frecuencia de pacientes con síntomas obstructivos tras la uretropexia (29 %) fué significativamente superior a su frecuencia antes de la intervención (8 %). Las diferencias entre las diversas técnicas no fueron significativas.

4.- La incidencia posturetropexia de cistocèles clínicos mínimos y moderados (32 %), fué significativamente menor que antes de la intervención (79 %). No hubo diferencias significativas entre las distintas técnicas empleadas.

5.- El porcentaje de pacientes con base vesical radiológica por encima del pubis despues de la uretropexia (57 %) fué significativamente mayor que antes de la misma (27 %). Esta elevación se produjo con todas las técnicas quirúrgicas. La Técnica de Burch produjo un porcentaje de pacientes con base por encima del pubis (87 %), significativamente mayor que el resto de las técnicas. Todas las pacientes con una base vesical por encima del pubis posturetropexia fueron continentes. Sin embargo el 80 % de las pacientes con una base vesical por debajo del pubis también presentaron continencia urinaria.

6.- El porcentaje de pacientes con cuello vesical abierto tras la uretropexia (81 %) fué significativamente mayor al porcentaje de antes de la intervención (23 %). Esta apertura se produjo en una frecuencia similar con todas las técnicas quirúrgicas. La apertura postoperatoria del cuello vesical no guardó relación con la continencia urinaria.

7.- La presencia de inestabilidad vesical postoperatoria, fué mas frecuente en pacientes con incontinencia mixta preoperatoria (52 %), que en pacientes con incontinencia de esfuerzo aislada (17 %). En algunos casos (39 %) la uretropexia consiguió la curación de la inestabilidad vesical asociada a incontinencia de esfuerzo.

La colporrafia anterior tipo Kelly produjo un porcentaje de inestabilidad postoperatoria (14 %) significativamente menor que las técnicas suprapúbicas (32 %). La técnica de Marshall-Marchetti-Krantz fué la técnica que produjo mayor inestabilidad vesical postoperatoria (58 %). La técnica simplificada de Ramirez fué la técnica suprapúbica que produjo menor inestabilidad postoperatoria (17 %).

8.- El porcentaje de pacientes con flujo miccional disminuido tras la operación (83 %) fué significativamente mayor que antes de la intervención (57 %). La tecnica combinada de Raz produjo un porcentaje de pacientes con flujo disminuido (50 %) significativamente menor que las técnicas suprapúbicas (91 %). Las diferencias entre las demás técnicas no fueron significativas. No existió relación entre la afectación de la micción y la continencia urinaria.

9.- El porcentaje de pacientes con micción descompensada después de la intervención (21 %), fué significativamente superior al de antes de la intervención (7 %). El riesgo de micción descompensada fué mayor en las pacientes con flujo miccional bajo previo a la intervención (28 %), que en las que presentaban un flujo normal (8 %).

La tecnica combinada de Raz produjo un porcentaje de pacientes con micción descompensada (0 %) significativamente menor que las técnicas suprapúbicas (25 %). Las diferencias entre las demás técnicas no fueron significativas.

10.- La técnica de Marshall-marchetti-krantz consiguió unos buenos resultados en el tratamiento de la incontinencia urinaria, y curación del cistocèle, pero fue la técnica que produjo una mayor frecuencia de inestabilidad vesical.

11.- La técnica de Burch consiguió buenos resultados en el tratamiento de la incontinencia urinaria, asimismo fue la técnica que consiguió una mayor elevación radiológica de la base vesical.

12.- La técnica de Kelly obtuvo menor porcentaje de resultados positivos en el tratamiento de la incontinencia urinaria, aunque produjo menos casos de inestabilidad vesical postoperatoria que las técnicas suprapúbicas.

13.- La técnica de Raz consiguió buenos resultados en el tratamiento de la incontinencia urinaria. Además fué la técnica que produjo menor frecuencia de alteraciones miccionales.

13.- La técnica simplificada de Ramírez se constituye en una alternativa a las técnicas clásicas de uretropexia suprapúbica, debido a que a la obtención de unos resultados comparables en el tratamiento de la incontinencia urinaria y corrección del cistocele, se añade la sencillez de su realización técnica y la producción de un menor porcentaje de inestabilidad vesical postoperatoria.

7. - BIBLIOGRAFIA

- 1.- ABBASSIAN A.: Colpovesical neck suspension for the correction of female stress incontinence. J. Urol 142: 95-98, 1989.
- 2.- ABRAMS P.H., GRIFFITHS D.J.: The assessment of prostatic obstruction from urodynamic measurement and from residual urine. British J. Urol. 51: 129-134, 1979.
- 3.- ABRAMS P.: The practice of urodynamics. In Urodynamics principles, practice and application. Edited by A.R. Mundy, T.P. Stephenson, A.J. Wein. Edinburgh: Churchill-Livingstone, chap 8, pp 76-93-115, 1984.
- 4.- ABRAMS P.: The urethral pressure profile measurement. In Urodynamics principles, practice and application. Edited by A.R. Mundy, T.P. Stephenson and A.J. Wein. Edinburgh: Churchill-Livingstone, chap 13, pp 127-133, 1984.
- 5.- ALDOMAR C., BEJAR M.D.: Transtornos psíquicos del paciente incontinente. En Incontinencia Urinaria. Conceptos Actuales. Editado por E. Martínez Agulló. Laboratorios Indas (Edt). Valencia, cap 39, pag 711-733, 1990.
- 6.- ALEXANDER R.S.: Viscoplasticity of smooth muscle of urinary bladder. Am. J. Physiol. 24: 618-622, 1973.
- 7.- ALIABADI H., GONZALEZ R.: Success of the artificial urinary sphincter after failed surgery for incontinence. J.Urol. 143: 987-990, 1990.
- 8.- ALONSO G.M., BROSETA R.E., GIMENEZ E.M.: Suspensiones endoscópicas. En Incontinencia urinaria, conceptos actuales. Editado por E. Martínez Agulló. Graficuatre: Valencia, cap 8, pp 365-382, 1990.
- 9.- ARANO B.P., CASTRO C.C.: Perfil uretral estático y dinámico en el pre y postoperatorio de la incontinencia urinaria de esfuerzo femenina. Urodinámica Aplicada 1:29-30, 1987.
- 10.- AWAD H.D., FLOOD H.G., ACKER K.L.: The significance of prior anti-incontinence surgery in women who present with urinary incontinence. J.Urol 140: 514-517, 1988.
- 11.- BARNETT R.: The modern Kelly plication. Obstet. Gynecol. 34: 667-669, 1989.

12.- BENNET A.H., APELL R.A., McGUIRE E.J., DeRIDDER P.A., WEBSTER G.D.: Result of multicenter study of injectable GAX-collagen for incontinence in females and males. 22nd Congress Societe Internationale d'Urologie. Sevilla, 1991.

13.- BERGMAN A., BATHIA N.N.: Urodynamic appraisal of the Marshall-Marchetti test in women with stress urinary incontinence. Urology 29: 458-462, 1987.

14.- BERGMAN A., BATHIA N.N.: Changes in detrusor contractility after incontinence surgery. Urology 31:354-358, 1988.

15.- BETHOUX A., SCALI P., BLONDON J.: Physiopathologie et anatomo-pathologie des prolapsus vaginaux. Rev. Prat. 21: 1863-1872, 1971.

16.- BLAIVAS J.G., LABIB K.B., MICHALIK S., ZAYED A.A.: Cystometric response to propanteline. Clinical Implications. J. Urol 124:259, 1980.

17.- BLAIVAS J., DE LA ROCHA R.: Impaired urinary flow date: The distinction between bladder outlet obstruction and poor detrusor contractibility. Communication. American Urological Association. Atlanta, 1986.

18.- BLAIVAS J.G., OLSSON C.A.: Stress incontinence: Clasification and surgical approach. J. Urol 139: 727-731, 1988.

19.- BLONDON J., LEFRANC J.P., BOCCON-GIBOD L.: Traitement chirurgical de lincontinence urinaire d'effort. Encycl. Méd. Chir. Paris, 41360, 1987.

20.- BOCCON-GIBOD L.: Incontinence d'urine. Encycl. Méd.Chir. Paris. 18207, D20, 1977.

21.- BOSCH R.J., SHERIF A.R., BENARD F., STIEF G., SCHMIDT R., TANAGHO E.: Synchronized electrical stimulation of the sympatetic and parasympathetic innervation of the bladder. J. Urol. 144: 1252-1257, 1990.

22.- BOYARSKY S., JONES S., PAULSON D., PROUT G.: A new look at bladder neck obstruction by the Food and Drug Administration regulations. Trans. Am. Ass. genito-urin. Surg. 68:29, 1977.

23.- BRADLEY W.E.: Physiology of the urinary bladder. In Campbell's Urology. Edited by Patrick C. Walsh. W.B. Saunders Co: Philadelphia chap 4 pp 129-185, 1986.

24.- BRULÉ J.M., ROY C., WENGER J.J., BARTH M., WARTER P.: Vessie pathologique affections acquises. Encycl. Med. Chir. 34400 f10, 1988.

25.- BURCH J.C.: Urethrovaginal fixation to Cooper's ligament for correction of stress incontinence, cystocele and prolapse. Am. J. Obst. Gynec. 81:281, 1961.

26.- BYRNE D.J., STEWART P.A.H., GRAY B.K.: The role of urodynamics in female urinary stress incontinence. Br.J.Urol. 59:228-229, 1987.

27.- CAMMU H., VAN NYLEN M., DERDE M.P., DeBRUYNE R., AMY J.J.: Pelvic physiotherapy in genuine stress incontinence. Urology 38: 332-337, 1991.

28.- CANNON W.B., ROSEN B.A.: Autonomic neuro-effectors system. Mcmillan. New York, 1937.

29.- CASTRO D.D., RAVINA P.M.: Tratamiento de la incontinencia mixta femenina. En Incontinencia urinaria, conceptos actuales. Editado por E. Martínez Agulló. Graficuatre: Valencia, cap 27, pp 341-346, 1990.

30.- CASTRO D.D.: Esfínter urinario artificial. En Incontinencia urinaria, conceptos actuales. Editado por E. Martínez Agulló. Graficuatre: Valencia, cap 28, pp 613-626, 1990.

31.- CHANCELOR M., BLAIVAS J., KAPLAN S., AXEROLD S.: Bladder outlet obstruction versus impaired detrusor contractility. J. Urol. 145: 810-813, 1991.

32.- CISNAL M.J., CHICOTE P.F., ESTEVE C.J., PASTOR S.F.: Técnica de Raz en el tratamiento de la incontinencia urinaria femenina. En Curso monográfico sobre incontinencia urinaria femenina. Editado por Manuel Galbis. Reuniones y Congreso S.A.: Madrid cap 5 pp 227-230, 1988.

33.- CONEJERO J., ZAMORA P., PERUGA P.: Vejiga inestable. En Curso monográfico sobre incontinencia urinaria femenina. Editado por Manuel Galbis. Reuniones y Congreso S.A.: Madrid cap 3 pp 105-113, 1988.

34.- CONEJERO J., REIG C., ZAMORA C.: Perfil Uretral. En Incontinencia urinaria, conceptos actuales. Editado por E. Martínez Agulló. Graficuatre: Valencia, cap 8, pp 169-179, 1990.

35.- CONEJERO S.J., VICENTE P.E., SARRIAS L.F., CAMPOS J.L., IDOIBE T.J.I., SOLER R.A.: Long term results of surgery in female urinary incontinence. XXII Congrés Societé International d'Urologie. Sevilla, 1991.

36.- COOB D.K., RADGE H.: Correction of female stress incontinence. J. Urol 20:410, 1978.

37.- COOLSAET B., VAN DUYL L.W.A., VAN MASTRIGT R., VAN DER ZWART A.: Step-wise cystometry of urinary bladder. Urology 2: 255-257, 1973

38.- COOLSAET B.: Step-wise cystometry. Thesis. Erasmus University. Rotterdam, 1977.

39.- DEBRÉ B., TEYSSIER P.: L' incontinence urinaire d'effort de la femme. Dans Traité d urologie. Edité par B. Debré et P. Teyssier. Paris: Editions Médicales Pierre Fabré chap 6 pp:309-311, 1988.

40.- DE GROAT W.C , BOOTH A.M., KRIER J., MILNER R.J., MORGAN C., NADELHAFT I.: Neural control of the urinary bladder and large intestine. In Investigative functions of the autonomic nervous system Churchill-Livingstone: London. pp 56-67, 1984.

41.- DIAZ C.J.A., QUINONERO D.A.: Estudio comparativo del perfil de presión uretral pre y postoperatorio en pacientes afectas de incontinencia urinaria de esfuerzo. Urodinámica Aplicada 2:15-17, 1988.

42.- DIOKNO A., BROWN M., BROCK B., REGULA A., NORMOLLE D.: Clinical and cystometric characteristics of continent and incontinent non institutionalized elderly J Urol 140. 567, 1988

43 - DONOVAN J M , GLEASON D.M.: Identifying types of female incontinence with retrograde urethrocystography. Urology 35: 458-463, 1990

44 - DUNCAN H J., NURSE D.E., MUNDY A.R.: Role of the urinary sphincter in the treatment of stress incontinence in women Br J Urol 69. 141-143, 1991

45 - ECKFORD S.D , ABRAMS P.: Para-urethral collagen implantation for female stress incontinence. Br.J.Urol 68: 586-589, 1991

46.- ESCUDERO A. Incontinencia de esfuerzo en la mujer En Incontinencia Ponencia oficial al XLII Congreso Nacional de Urología. Editado por M. Tallada, J. Romero, L. Perales ENE ediciones Madrid. pp 97-114, 1982

47.- ESPEJO M.E., TALLADA B.M.: Cistomanometría y secuencia miccional en la incontinencia urinaria. En Incontinencia urinaria, conceptos actuales. Editado por E. Martínez Agulló. Graficuatre Valencia, cap 7. pp 139-165. 1990.

48.- EWALT D.H., HOWARD P.S., BLYTH B., SNYDER M.M., DUCKETT J.W., LEVIN R.M., MACARAK E.J.: Is lamina propria matrix responsible for normal bladder compliance? J.Urol. 148: 544-548, 1992.

49.- FALL M., LINDSTROM S.: Electrical stimulation a physiologic approach to the treatment of urinary incontinence. In Evaluation and Treatment of urinary incontinence. Urologic Clinics of North America, 18. 2. 393-407, 1991.

50.- FARRAR D.J., OSBORNE F.L.: Voiding dysfunction in women. In Urodynamics principles, practice and application. Edited by A.R. Mundy, T.P. Stephenson and A.J. Wein. Edinburgh: Churchill-Livingstone, chap 23. pp 243-248, 1984.

51.- FILLOL C.M.: Historia clínica y exploración física en la incontinencia urinaria. En Curso monográfico sobre incontinencia urinaria femenina. Editado por Manuel Galbis. Reuniones y Congreso S.A. Madrid cap 2 pp 69-73. 1988.

52.- FORMAN A., ANDERSSON K.E., HENRIKSSON L., RUD T., ULMSTEN V.: Effects of nifedipine on the smooth muscle of the human urinary tract in vitro and in vivo. Acta Pharmacol. et Toxicol. 43: 111-116, 1976.

53.- GALBIS M., LLIXIONA J.: Fisiopatología de la incontinencia urinaria de esfuerzo. En Incontinencia urinaria, conceptos actuales. Editado por E. Martínez Agulló. Graficuatre Valencia, cap 13. pp 261-285, 1990.

54.- GARDY M., KOZMINSKI M., DELANCEY J., ELKINS T., McGUIRE T.: Stress incontinence and cystoceles J.Urol. 145 1211-1213, 1991

55.- GOSLING J.A., CHILTON C.P.: The anatomy of the bladder urethra and pelvic floor. In Urodynamics principles, practice and application. Edited by A.R. Mundy, T.P. Stephenson, A.J. Wein. Edinburgh. Churchill-Livingstone, chap 1. pp 3-14, 1984.

56.- GOSLING J.A.: The distribution of noradrenergic nerves in the human lower urinary tract. Clinical Science 70 (suppl4). 3s-7s, 1986

57.- GRANGEL J.L.: Indicaciones quirúrgicas de la incontinencia urinaria de esfuerzo. En Curso monográfico sobre incontinencia urinaria femenina. Editado por Manuel Galbis. Reuniones y Congreso S.A.: Madrid cap 5 pp 188-195, 1988.

58.- GRANGEL U.J.L.: Incontinencia urinaria de esfuerzo. En Incontinencia urinaria: Conceptos actuales. Editado por E. Martínez Agulló. Valencia: Graficatre cap 14, pp 289-308, 1990 a.

59.- GRANGEL J.L.: El perfil de presión uretral en la incontinencia urinaria femenina de esfuerzo. En Incontinencia urinaria: Conceptos actuales. Editado por E. Martínez Agulló. Valencia: Graficatre cap 14, pp 311-320, 1990b.

60.- GREEN T.H.: The problem of urinary stress incontinence in the female: an appraisal for its current status. Obst. Gynec. 23: 663-634, 1966.

61.- GRIFFITHS J.: The mechanics of the urethra and micturition. Brit. J. Urol. 45:497-507, 1973

62.- GRIFFITHS J.: Urodynamic assessment of bladder function. Brit. J. Urol. 49: 29-36, 1977.

63.- GRIFFITHS J., SCHOLTMEIJER R.J.: Precise urodynamic assessment of meatal and distal urethral stenosis in girls. Neurourol. Urodyn. 1:89, 1982.

64.- HASTIE K J., MOISEY C U Are urodynamics necessary in female patients presenting with stress incontinence Br. J. Urol 63 155-156, 1989

65 - HAYLEN B , ASHBY D , SUTHERS J Maximum and average urine flow rates in normal male and female populations The Liverpool nomograms. British J. Urol 64. 30-38, 1989

66 - HAYLEN B.T , FARYS B.T., ANYAEBUNAM W I., ASBY D., WEST R Urine flow rates in male and female urodynamic patients compared with the Liverpool Nomograms Br J Urol 65: 483-487, 1990

67.- HILTON A , TWENDELL L., MAYNE C. Oral and intravaginal estrogens alone and in combination with alpha-adrenergic stimulation in genuine stress incontinence Int Urogynec J 1 80 88, 1990

68.- HINMAN F.: Residual urine. In Benign prostatic hiperplasia. Edited by Frank Hinman. New York: Springer-Verlag cap48, pp 589-596, 1983.

69.- HORBACH N.S., BLANCO J.S., OSTERGARD D.R., BENT A.E., CORNELLA J.L.: A suburethral sling procedure with polytetrafluoroethylene for the treatment of genuine stress incontinence in patients with low urethral closure pressure. Obstet. Gynecol 71: 646-652, 1988.

70.- INTERNATIONAL CONTINENCE SOCIETY : First report on standarditation of terminology of lower urinary tract function. Brit.J. Urol. 46:39, 1976.

71.- INTERNATIONAL CONTINENCE SOCIETY : Third report on standarditation of terminology of lower urinary tract function. Brit.J. Urol. 52:348, 1980.

72.- INTERNATIONAL CONTINENCE SOCIETY : Fourth report on standarditation of terminology of lower urinary tract function. Brit.J. Urol. 53:333, 1981.

73.- JOHNSON D.J., LAMENSDORF H., MOLLANDER I.N., THURNAN A.E.: Use of transvaginal endosonography in the evaluation of women with stress urinary incontinence. J.Urol 147:421-425, 1992.

74.- JONES K.W., SCHOENBERG H.W.: Obstruction and the uninhabitable detrusor. In Benign Prostatic Hiper trophy. Edited by Frank Hinman. New York: Springer-Verlag, chap 72 pp 707-710, 1983.

75.- KELLY H.A., DUMM W.M. Urinary incontinence in women without manifest injury to the bladder. Surg. Gynecol. Obstet. 18:444, 1914.

76.- KIESWETTER H., FISCHER M., WOBER L., FLAHH J.: Endoscopic implantation of collagen (GAX) for the treatment of urinary incontinence Br.J.Urol 69: 22-25, 1991.

77.- KLEVHARK B. Motility of the urinary bladder in cats during filling at physiological rates I Acta Physiol. Scand. 90. 565-67, 1974.

78.- KLUTKE C., GOLOMB J., BARBARIC Z., RAZ S.: The anatomy of stress incontinence: Magnetic resonance imaging of the female bladder neck and urethra. J Urol 143:563-566, 1990

79.- KONDO A., SUSSET J., LEFAIVRE J.: Viscoelastic properties of bladder I. Mechanical model and its mathematical analysis. Investigative Urology 10:154-162, 1972.

80.- KONDO A., SUSSET R.: Viscoelastic properties of bladder II. Comparative studies in normal and pathologic dogs. Investigative Urol. 11: 459, 1974.

81.- KONDO A., KATO K., GOTOH M., TAKADA H., TANAKA K., KINJO T., SAITO M.: Quantifying thread tension is of clinical use in Staney neck suspension. J. Urol 141: 38-42, 1989.

82.- LAPIDES J., FRIEND C.R., AJEMIAN E.P.: Denervation supersensitivity as test for neurogenic bladder. Surg. Gynecol. Obstet. 114-141, 1962.

83.- LASSAU J.P., BASTIAN D.: Anatomie de la vessie. Encycl. Méd. Chir. Paris Vessie 3.2.12, 18200 a-18, 1986.

84.- LEVIN R., WEIN A.J.: Response of the in vitro whole bladder (rabbit) preparation to autonomic agonist J. Urol. 128: 1887-1890, 1982.

85.- LOSE G.: Urethral pressure and power generation during coughing and voluntary contraction of the pelvic floor in females with genuine stress incontinence. Br J. Urol 67:589-585, 1991.

86 - MAHONEY D.T., LAFERTE R.O., BLAIS D.J.: Integral storage and voiding reflexes Urology 9:85, 1977

87 - MANOLIU R.A.: Voiding cistourethrography with synchronous measurements of pressures and flow in the diagnosis of subvesical obstruction in men. J Urol: 1196-1198, 1987

88 - MARSHALL V., MARCHETTI A., KRANTZ K.: The correction of stress incontinence by simple vesico-urethral suspension Sug. Ginec. Obstet. 68 509-518, 1949.

89 - MARSHALL V.F., VAUGHAN E.D., PARNELL J.: Suprapubic vesicourethral suspension for stress incontinence In Campbell's Urology Edited by Patrick C. Walsh W.B. Saunders Co Philadelphia chap 73 pp 2711-2717, 1986.

90 - McGUIRE E.J.: The neuropathic urethra In Urodynamics Principles, practice and applications Edited by A.R. Mundy, T.P. Stephenson, A.J. Wein Edinburgh Churchill Livingstone chap 26, pp 288-297, 1984

91.- McGUIRE E.J., LETSON W., WANG S.: Transvaginal urethrolisis after obstructive urethral suspension procedures. J.Urol 142: 1837-1839, 1989.

92.- MEDINA R.J.: Etiopatogenia de la incontinencia y clasificación. En Curso monográfico sobre incontinencia urinaria femenina. Editado por Manuel Galbis. Reuniones y Congreso S.A.: Madrid cap 2 pp 79-85, 1988 a.

93.- MEDINA R.J.: Técnicas de colposuspensión. En Curso monográfico sobre incontinencia urinaria femenina. Editado por Manuel Galbis. Reuniones y Congreso S.A.: Madrid cap 5 pp 199-206, 1988 b.

94.- MEDINA R.J.: Prolapso genital e incontinencia. En Incontinencia urinaria: Conceptos actuales. Editado por E. Martínez Aguiló. Valencia: Graficuatre cap 26. pp 329-338, 1990.

95.- MERRIL D.C., BRADLEY W.E., MARKLAND C.: Air cystometry I. Technique and definitions of terms J. Urol 106:676, 1971.

96.- MUNDY A.R.: Clinical physiology of the bladder, urethra and pelvic floor. In Urodynamics. Principles, practice and applications. Edited by A.R. Mundy, T.P. Stephenson, A.J. Wein. Edinburgh: Churchill-Livingstone chap 3, pp 14-26, 1984.

97.- MUNDY A.R., STEPHENSON T.P.: The urge syndrome. In Urodynamics. Principles, practice and applications. Edited by A.R. Mundy, T.P. Stephenson, A.J. Wein. Edinburgh: Churchill-Livingstone chap 21, pp 213-226, 1984.

98.- NAVALON P., LLOPIS B., PICURELLI L., MARTINEZ G., FERRER J.: Tratamiento quirúrgico de la incontinencia urinaria de esfuerzo en la mujer. Actas Urol Esp. 14:271-273, 1990

99.- NORDLING J.: Relationship of the sympathetic nervous system to lower motor neurone lesions and the bladder. Clinical Science 70 (suppl4): 51s-55s, 1986

100.- PARACHE J., GONZALEZ CHAVES C., FERNANDEZ RODRIGUEZ A.: La uretra inestable. En Curso Monográfico sobre Incontinencia Urinaria Femenina. Editado por M. Galbis Pascual. Madrid: Reuniones y Congresos S.A. cap 3, pp 115-121, 1988

- 101.- PASTOR F.: Anatomía del tracto urinario inferior de la mujer. En Curso Monográfico sobre Incontinencia Urinaria Femenina. Editado por M. Galbis Pascual. Madrid: Reuniones y Congresos S.A. cap 1, pp 13-18. 1988.
- 102.- PENTTINEN J., KAAR K., KAUPILA A.: Effect of suprapubic operation on urethral closure. Br. J. Urol. 63:389-391, 1989.
- 103.- PEREYRA A.J. A Simplified surgical procedure for correction of stress incontinence in women West. J. Surg. 67: 223, 1959.
- 104.- PEREYRA A.J., LEDNERTZ T.A. Combined urethral vesical suspension vaginal and urethroplasty for correction of urinary stress incontinence. Obstet. Gynecol. 30:537. 1967.
- 105.- RAMIREZ J.C., SALINAS J., SILMI A., JIMENEZ M., BLAZQUEZ J., DIEGO A., GONZALEZ A., CORRAL J., MACARINO L.: Técnica de colpoureterocervicopexia retrobólica simplificada en el tratamiento de la genuina incontinencia urinaria de esfuerzo femenina Actas Urol Esp. 15. 149-154, 1991.
- 106.- RAZ S.: Modified bladder suspension for female stress incontinence. Urology 18:82, 1981.
- 107.- RAZ S., McGUIRE E.J., EHRLICH R.M., ZEIDMAN E.J., WANG S.C., ALARCON A., SCHMIDTBAUER C., McLAUGHLIN S.: Fascial sling to correct male neurogenic sphincter incompetence. J Urol 139:528-531, 1988
- 108.- RAZ S., SIEGEL A.L., SHORT J.L., SYNDER J.A.: Vaginal wall sling J Urol 141: 43-46, 1989
- 109.- RAZ S. Treatment of severe vaginal prolapse 22nd Congres Societe Internationale d urologie Sevilla, 1991
- 110.- RAZ S., SUSSMAN E.M., ERICKSON D.B., BREGG K.J., NITTI V.W. Raz bladder neck suspension Results in 206 patients J Urol 148 845-851, 1992
- 111.- REMINGTON J.W., ALEXANDER R.S. Stretch behaviour of the bladder as an approach to vascular distensibility Am J Phys 181 240, 1955

112.- RODRIGUEZ DE BETHENCOURT F., PRIETO L., GUIL M., MONTORIA J., CRUCES F., LERA R., DEHAINI A., SANCHEZ CHAPADO M.: Incontinencia urinaria de esfuerzo. Nuestra experiencia con la técnica de Ramirez. LVII Congreso Nacional de Urología. Málaga. 1983.

113.- ROLLEMA H.J., VAN MASTRIGT R.: Improved indication and follow up in transurethral resection of the prostate using the computer program CLIM. J Urol. 148: 111-116, 1992.

114.- SALINAS J., PRIEGO C.M.: El ureteromecanograma en las variaciones de diuresis. Actas Urol Esp. 8: 237-248, 1984.

115.- SALINAS J.: Urodinámica. Generalidades. En Urodinámica clínica. Editado por J Salinas, J. Romero, L Perales. Madrid. Vector ediciones, cap 3, pp 43-78, 1988.

116.- SALINAS J., VIRSEDA M., VERDEJO C., GIL P., CRUZ A., PRIETO L., PAEZ A., RIBERA J.: Incontinencia urinaria en el anciano. revisión clínica y urodinámica de 185 casos. Archivos Esp. Urol. 44: 259-264, 1991a.

117.- SALINAS J., VIRSEDA M., MELLADO M., FUENTE M.P., USON A.C.: Importance of the active component of the detrussor muscle in bladder compliance Urol Int. 48: 39-41, 1991b.

118 - SALINAS J., VIRSEDA M., FUENTE M.P., MELLADO F., USON A.C.: A study on the viscoelastic properties of the urinary bladder in dogs Urol Int. 49: 185-190, 1992

119 - SCHOENBERG M., BURKE M.: Correlation of flow rate and residual urine with symptomatology. In Benign Prostatic Hypertrophy Edited by Frank Himman New York Springer-Verlag, chap 58 pp 597-601, 1983

120 SHAEFFER M Principles and clinical application of advanced urodynamic analysis of voiding function Urol Clinics N A 17: 533-588, 1990.

121 - SHORTLIFE L M., STAMEY T A Urinary incontinence in the female In Campbell's Urology. Edited by Patrick C. Walsh M.B Saunders Co. Philadelphia chap 73 pp 2680-2711, 1986

122 - SIEGEL S W., MONTAGUE D K. Surgery for stress urinary incontinence In Stewart's Operative surgery Edited by A.C. Novick Williams and Wilkins Baltimore, chap 69, pp 715-725, 1989

- 123.- SIROKY M.B., OLSSON C.A., KRANE R.J.: Flow rate nomogram 1. Development. J. Urol. 122: 665-666, 1979.
- 124.- SMITH J.B., PIERCE J.M.: The development of vesical trabeculation. In Benign Prostatic Hypertrophy. Edited by Frank Hinman. New York: Springer-Verlag, chap 69 pp 682-686, 1983.
- 125.- SPENCER J.R., O'CONNOR V.J.: Comparison of procedures for stress urinary incontinence. AVA Update Series 6: 28, 1987.
- 126.- STAMEY T.A.: Cystoscopic suspension of the vesical neck for urinary incontinence in females. Surg. Gynecol. Obstetric. 136:547, 1973.
- 127.- STANTON S.L.: Urethral sphincter incompetence. In Urodynamics principles, practice and application. Edited by A.R. Mundy, T.P. Stephenson, A.J. Wein. Edinburgh: Churchill-Livingstone, chap 22, pp 228-241, 1984.
- 128.- STEPHENSON T.P., WEIN A.J.: The interpretation of urodynamics. In Urodynamics, principles, practice and application. Edited by A.R. Mundy, T.P. Stephenson, A.J. Wein. Edinburgh: Churchill-Livingstone, chap 9, pp 94-115, 1984.
- 129.-TANAGHO E.: The anatomy of the lower urinary tract. In Campbell's Urology. Edited by Patrick C. Walsh W.B. Saunders Co: Philadelphia chap 1 pp 46-74, 1986
- 130.- TAPP A.J.S., CARDOZO L.D., VERSI E., STUDD W.W.: The prevalence of variation of resting urethral pressure in women and its association with lower urinary tract function Brit J. Urol. 61: 314-317, 1988
- 131.- TESQUIER L.: Les cystocèles vaginales. Encycl. Med. Chir. Paris 18218 A10, 1982.
- 132.- THIND P., LOSE G., JORGENSEN L., COLSTRUP H.: Variations in urethral bladder pressure during stress episodes in healthy women. Br J. Urol 66: 389-392, 1990.
- 133.- THIND P.: Stress relaxation phenomenon in the healthy female urethra Br J. Urol 69:71-74, 1992.
- 134.- THIND P., LOSE G., COLSTRUP H.: Initial urethral pressure increase during stress episodes in genuine stress incontinence women Br J Urol. 69: 137-140, 1992.

135.- THIND P., LOSE G.: Urethral stress relaxation phenomenon in the healthy and stress incontinent women. Br.J.Urol. 69: 75-78, 1992.

136.- TORRENS M.J.: A critique of urodynamics. In Urodynamics principles, practice and application. Edited by A.R. Mundy, T.P. Stephenson and A.J. Wein. Edinburgh: Churchill-Livingstone, chap 8, pp 82-89, 1984.

137.- TREMPS V.E., MONTSERRAT O.V.: Tratamiento de la incontinencia urinaria de esfuerzo. Actas Urol. Esp. 12: 507-511, 1988.

138.- URSILLO R.C.: Electrical activity of the isolated nerve-urinary bladder strip preparation of the rabbit. Am. J. Physiol. 201: 408, 1961.

139.- VAN DUYL W.A.: A model of both passive and active properties of urinary bladder tissue. Neurourology and Urodynamics 4: 275-283, 1985.

140.- VAN MASTRIGHT R., ROLLEMA H.J.: Urethral resistance and urinary bladder contractility before and after transurethral resection as determined by the computer program CLIM. Neurourol.Urodyn. 8: 17-27, 1988.

141.- VAZQUEZ GOYOAGA M.: Incontinencia urinaria femenina, incidencia y coste social. En Incontinencia Urinaria Femenina. Editado por M. Galbis Pascual. Reuniones y Congresos: Madrid, cap 1, pp 61-83.

142.- VELA NAVARRETE R.: Evaluación dinámica del tracto urinario superior. En Urodinámica Clínica. Editado por J. Salinas, J. Romero, L. Perales. Madrid: Vector Ediciones cap 18, pp 273-299, 1988.

143.- VERSI E.: The significance of an open bladder neck in women. Br J.Urol. 68: 42-43, 1991.

144.- WALKER G.T., TEXTER J.H.: Success and patients satisfaction following the Stamey procedure for stress urinary incontinence. J Urol 147: 1521-1523, 1992.

145.- WEBSTER G.D., KREDER K.J.: Voiding dysfunction following cystourethropey. J Urol 144: 670-673, 1990.

146.- WORTH P.H.L.: A comparison of the results of the Stamey procedure and Burch colposuspension in the treatment of stress incontinence in a tertiary referral centre. 22nd Congres Societé Internationale d'urologie. Sevilla, 1991.

147. - YAMADA T., HIZUO T., KAWAKAMI S., WATANABE T.,
NEGISHI T., OSHIMA H.: Application of transrectal
ultrasonography in modified Stamey procedure for stress
urinary incontinence. J. Urol. 148: 1555-1558, 191.

148. - ZARAGOZA V., GAMBINI J., MAZUECOS J. L., HERRERA
P.: Tratamiento quirúrgico de la incontinencia de esfuerzo.
Modificación de la técnica de Pereyra. En Curso Monográfico
sobre Incontinencia Urinaria Femenina. Editado por M. Galbis
Pascual. Madrid: Reuniones y Congresos S.A. cap. 6, pp 215-
225, 1988.

149. - ZINNER N., RITTER R., STERLING A., DONKER P.:
The physical basis of some urodynamic measurements. J. Urol.
117: 882-89, 1977.